ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY

UND PROF. GUSSENBAUER.

III. BAND.

III. UND IV. HEFT.

PRAG 1882.

VERLAG VON F. TEMPSKY.

AUSGEGEBEN AM 25. AUGUST 1882.

Inhalt:

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE" erscheinen jährlich 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln ausgestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

Bestellungen hierauf übernimmt jede Buchhandlung und die Verlagsbuchhandlung von

F. TEMPSKY in PRAG.

BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER MENSCHLICHEN VAGINA[1])

von

Prof. HANS EPPINGER.

(Hierzu Tafel 2.)

IV. Kolpitis miliaris et Kolpitis vesiculosa (herpetiformis).

Wenn man bei einer genügenden Anzahl von weiblichen Leichen die Vaginen einer näheren Untersuchung unterzieht, so kommt man nicht selten, einer beiläufigen Schätzung nach, unter 50 Fällen vielleicht einmal, auf Veränderungen derselben, die ausgezeichnet sind durch das Vorkommen von an verschiedenen Stellen der Vaginaschleimhaut mehr oder weniger zerstreuten, immer streng umschriebenen hirsekorn- bis bohnengrossen Flecken. Dieselben haben meist die rundliche, seltener eine ovale oder bisquitförmige Gestalt, und sind, was sie besonders merkbar macht, entweder gleichmässig graulich gefärbt oder etwas dunkler gefleckt, oder sie sind, allerdings seltener, ringförmig, graulich bis graulichschwarz gefärbt und in diesem Falle mit einem weisslichen Centrum versehen. Wenn man diese Flecke senkrecht einschneidet, so kann fast in allen Fällen beobachtet werden, dass die Pigmentirung sich durchaus nicht bloss auf die oberflächliche Epithel-Schichte beschränkt, sondern mehr oder weniger durch die ganze Epithel-Decke, ja auch bis in das subepitheliale Bindegewebe hinabreicht. Ausser diesen ihrer allgemeinen Eigenschaften nach beschriebenen Flecken der vaginalen Schleimhaut, die schon dem blossen Auge sich als ganz einfache Pigmentirungen der vaginalen Innenwand vorstellen, beobachtet man hie und wieder auch solche, die diesselbe Grösse und Gestalt haben können, und jenen Pigmentirungen sehr ähnlich sehen. Doch das Innere dieser Pigmentirungen oder Pigmenthöfe ist schüsselförmig vertieft, auffallend weisslich verfärbt und zugleich rissig. Diese sämmtlichen Pigmentflecke sind, wie Eingangs bemerkt, kein seltenes Vorkommniss und mögen noch häufiger

1) Fortsetzung von Bd. III. Heft 2. dieser Zeitschrift.

Gynaecologen zur Beobachtung gelangen. Es scheint aber, dass über die Bedeutung derselben noch nicht viel bekannt ist, und es war somit lohnenswerth, dieselben etwas näher ins Auge zu fassen.

Jedenfalls ist es klar, dass diese Pigmentflecke keine primären Veränderungen, sondern Folgeerscheinungen streng umschriebener, oder *fleckweise* auftretender, wahrscheinlich verschieden gearteter Erkrankungen der Vagina darstellen. Man kennt nur wenige solcher Erkrankungen; und *C. Ruge* hat eine solche fleckweise Erkrankung geschildert, nach deren Ablauf Pigmentirungen zurückgeblieben wären. Was wir sonst von Pigmentflecken in der Vagina wissen, bezieht sich nur auf die Notizen über das Zurückbleiben derselben nach *diffusen* Schleimhauterkrankungen der Vagina. So sagt *Klob* (Patholog. Anatomie der weiblichen Sexualorgane 1864 S. 438) bei Beschreibung des chronischen Scheidenkatarrhes: die bläulichroth gefärbten Vaginalwände erscheinen selten gelockert, häufig lederartig zähe, und von kleinen schwärzlichgrauen Punkten und Flekchen bezeichnet, welche den involvirten Papillen entsprechen. Diese schwärzlichen Flecken kennen wir aber genau, denn sie kommen in der That vor, und zwar in Form zumeist reihenweiser entweder einfach schwärzlicher Pünktchen, oder in Form weisser von dünnsten schwärzlichen Höfen umgebenen Pünktchen auf den Spitzen der nicht involvirten, wohl aber der etwas kräftiger ausgeprägten Papillen der vaginalen Schleimhaut. Auch *Rokitansky*, *Birch-Hirschfeld* erwähnen der grauen Fleckung der Schleimhaut als eines Attributs des chronischen Vaginal-Catarrhes, ohne aber auf die Construction derselben näher einzugehen. Diese nach diffussen, acuten und chronischen Catarrhen auftretenden, durchaus nicht circumscripten, sondern eigentlich mehr streifigen und diffusen Pigmentirungen gehören nicht in das Bereich der noch zu besprechenden und bereits oben gedachten Pigmentflecken, die schon ihrem Aussehen nach als Ausgänge localer, circumscripter Erkrankungen aufgefasst werden müssen, über deren Natur immerhin verschiedene Vermuthungen gelten könnten. Ich war nun in der Lage, Erkrankungen der Vagina kennen zu lernen, die erwiesener Massen mit der Bildung der so eigenartigen Pigmentflecken abschliessen, und die durch das fleckweise Auftreten der Veränderungen bei denselben ausgezeichnet sind. Es sind diess die vorderhand als *Kolpitis miliaris* und *vesiculosa* zu bezeichnenden Erkrankungen, da bis jetzt Anhaltspunkte abgehen, um sie unter dem Namen anderer gekannterer Erkrankungen theils der Vagina, theils der äusseren Haut registriren zu können. So viel ist sicher, dass diese Kolpitiden öfter vorkommen, als sie an den Leichen beobachtet werden, weil es nämlich möglich ist, an letzteren genug häufig das Ausgangsstadium derselben, nämlich

die so eigen gearteten Pigmentflecke nachzuweisen, die verschieden sind von Pigmentirungen, wie sie nach Ablauf bekannterer durch diffuse Veränderungen ausgezeichneter Vagina-Erkrankungen sich entwickeln.

Sonstige namentlich ihrem anatomischen Verhalten nach besser gekannte fleckweise Erkrankungen sind bis jetzt die Kolpitis papillaris und die K. granularis. Es hatte bereits *Klob* in seinem bekannten Werke der Anschauungen von *Deville*, *Boys de Loury*, *Costilhes* und *Thibierge* gedacht, die von diesen beiden Scheidenerkrankungen sprachen. Auch *Ricord* erwähnt eines Herpes phlyctaenoides vaginae. *Kiwisch* und *Scanzoni* beziehen die merkbaren Granulationen der vaginalen Schleimhaut auf durch Circulationsstörungen bedingte Vergrösserungen der Papillen. Bis dahin war auch das blosse Auge massgebend für die Ansichten über die bekannten eigenartigen papillären Hyperplasieen der Scheidenschleimhaut im Verlaufe von Catarrhen und den diesen vergleichbaren Prozessen. *Hennig* beschrieb (Catarrh der weiblichen Genitalien. Leipzig 1862) kondylomartige Verdickungen der Schleimhaut beim chronischen Catarrh, und *Klob* (ibid. S. 436) Granulationen ähnliche Gebilde, die nach *Scanzoni* bis Erbsengrösse erreichen können, als Theilerscheinungen des acuten Scheidencatarrhes. *Schröder* (Krankheiten der weiblichen Sexualorgane 1875) erwähnt Follikelschwellungen, die zu kleinen Cysten sich umformen können. *Hildebrandt* beschreibt lokalisirte Scheidenhautentzündungen unter dem Namen einer Vaginitis adhaesiva ulcerosa (Monatsschrift für Geburtsk. Bd. 32), die durch Ecchymosenbildungen eingeleitet werden, zu Ulcerationen und endlich zu Verwachsungen führen. *Winckel* (Pathologie der weiblichen Sexualorgane 1878) beschreibt die sonst bei der Kolpitis catarrhalis granulosa auffallenden Granula und erklärt dieselben nach mikroskopischer Untersuchung, als Anhäufungen von Lymphzellen d. h. als einfache Schwellungen der normalen Follikel. Dadurch wurde der Unterschied zwischen Kolpitis follicularis und der K. papillaris hergestellt. Die durch diese genannten Arbeiten näher erforschten localisirten pathologischen Veränderungen der Scheidenschleimhaut — Papillae, Granula, Folliculi — sind aber nur Theilerscheinungen diffuser, catarrhalischer Erkrankungen, haben den Charakter hyperplastischer Wucherungen praeexistenter Elemente und können ebenso gut bei diesen fehlen wie vorkommen, d. h. sie bilden nicht das Wesen der Erkrankungen. — Echte, streng umschriebene, fleckweise Erkrankungen, die als solche eine bestimmte Krankheit der Vagina vorstellen, wurden nun in jüngerer Zeit durch *Karl Ruge* (über die Anatomie der Scheidenentzündungen. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaecologie Bd. IV. S. 133) unter Benützung der anatomisch-histo-

logischen Untersuchungsmethoden zur Kenntniss gebracht, nachdem er zuvor die normale Beschaffenheit der Vaginawand einer neuerlichen Revision unterzogen hatte, deren Resultaten, da ich nur zu oft Gelegenheit hatte, mir darüber eine Anschauung zu bilden, ich in Allem und Jedem beipflichte. Er beschreibt zunächst die Kolpitis granularis, eine Erkrankung der Vagina, die durch das Auftreten von zahlreichen, dichtstehenden bis linsengrossen rundlichen, knopfartig über die Oberfläche vorspringenden Erhabenheiten (Granula) ausgezeichnet ist. Diese Granula bestehen aus einer kleinzelligen Infiltration des subepithelialen Gewebes streng abgegrenzter Gruppen von Papillen. Die Einzelnpapillen fliessen durch Breiterwerden derselben einerseits, und durch Verdünnung und Verkürzung der Epithelzapfen zwischen ihnen andererseits, immer mehr und mehr zusammen, und bilden endlich jene Granula, über denen das Epithel regelmässig verdünnt ist. Eine Abart des Granulum entsteht dadurch, dass die Epithelzapfen zwischen den infiltrirten Papillen bestehen bleiben. Diese Kolpitis granularis acuta übergeht in die Kolpitis granularis chron. dadurch, dass die Epitheldecke sich überhaupt, und namentlich über den Granulis verdickt. Zwischen ihnen sind *Epithelzellen pigmentirt.* Die Kolpitis granularis ist eine entzündliche Erkrankung, die durch irgend ein Moment, sei es ein infectiöser oder nicht infectiöser Stoff, sei es der Puerperalprocess, hervorgerufen wird. Die zweite fleckweise Erkrankung der Vagina beschreibt *Ruge* als Kolpitis vetularum. Bei dieser Erkrankung zeigt die Schleimhaut ein getigertes Aussehen, da kleinere und grössere Flecke, die nicht so lebhaft gefärbt sind, wie die Granula bei der Kolpitis granularis, über die Oberfläche hervorragen. Denselben entsprechend gibt es kleinzellige Infiltrate, über welchen das Epithelstratum verdünnt sein, ja auch schwinden kann, so dass Verklebungen anliegender Scheidewandpartien stattfinden können. *Schröder* meint, dass diese Kolpitis sehr häufig vorkomme, und mit der Vaginitis ulcerosa adhaesiva nach *Hildebrandt* identisch wäre.

Wenn auch diese angeführten Erkrankungen in Etwas, nämlich in Bezug auf die lokalisirten Entzündungserscheinungen, den von mir zu beschreibenden Kolpitiden ähneln, so ist doch der Verlauf und die Bedeutung derselben wesentlich verschieden. Gleiches muss von den interessanten Beobachtungen *J. Kühn's* (Zeitschrift f. med. chir. Geburtshilfe Nr. F. V. 3. 4. 1866.) über nicht syphilitische Erkrankungen bei prostituirten Dirnen gelten; doch seien sie hier erwähnt, weil der Autor genau angibt, dass dieselben in langen, streifenförmigen Pigmentflecken der Vaginalschleimhaut am Eingange der Vagina und an der hinteren Commissur bestehen, die

auf Blutaustretungen in Folge der reichlichen Coitus folgen sollen. Zugleich macht in dieser Mittheilung *J. Kühn* auf das Vorkommen von Herpesbläschen und Eczema marginatum auf den Genitalien und Oberschenkeln bei Lustdirnen während der Menstruation aufmerksam. *Hennig* (Archiv f. Gynaecolog. XII. S. 448) beschreibt eine durch das Vorkommen zerstreuter röthlicher Knötchen ausgezeichnete Kolpitis. Jüngsthin aber theilte *J. Kühn* (Berl. klinische Wochenschrift XVII. 4. 5. 1880) einen Fall mit, der mir in Bezug auf die gleich zu erörternde Vaginaerkrankung wichtig erscheint. Er beobachtete bei einem 30jähr. Weibe neben Erythema vieler äusseren Hautstellen einen *bläschenförmigen* Ausschlag der genitalen Schleimhaut mit Coincidenz eines gleichen Bläschenausschlages der Gaumenschleimhaut, und *Kühn* bezeichnete diese Affection der Vaginaschleimhaut als eine herpetische. Ebenso einschlägig ist die Beobachtung von *G. E. Herrmann* (Obstetr. Journal VII. p. 219. 1879), der eine *pustulöse* Entzündung der Vagina eines 27jähr. Weibes beschreibt. Die Vagina erschien besetzt mit kleinen bis erbsengrossen, erhabenen, schrottähnlichen Geschwülstchen, die im vaginalen Gewölbe confluirten. Sie zeigten sich als papulöse, scheinbar mit Eiter gefüllte Erhabenheiten mit glatten Rändern, von denen einzelne geborsten schienen, und sich wie Geschwüre dargeboten hatten. Es ist nur zu bedauern, dass in den zwei letzten Fällen die Unmöglichkeit vorlag, eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen, da diese beiden Fälle, schon der äusseren Beschreibung nach, von allen hier angeführten Beobachtungen fleckweiser Vaginalerkrankungen in die Kategorie jener Erkrankung gehören dürften, die ich nun durch einige Fälle illustriren, und als *Kolpitis miliaris* und *vesiculosa* bezeichnen möchte.

I. Fall. S. Nr. 911. 1878, 13. September. M. U. 54jährige Taglöhnerswitwe. Anamnestisch ist in Bezug auf den Vaginabefund nichts bekannt geworden, da das Fehlen jeglicher Symptome weder eine Examination, noch eine Untersuchung der Genitalien nothwendig machte. Sie bot nur Erscheinungen eines allgem. Hydrops nach Vitium cordis dar. Die Section zeigte nun: Kräftiger, cyanotischer Körper mit Hydrops ascites, Oedem der untern Extremitäten und beträchtlicher Abmagerung. Mittelgrosser symmetrischer rundlich ovaler Schädel, verdickte oedematöse blasse Meningen; blasses, weiches Hirn mit erweiterten Ventrikeln. Adhaesive Pericarditis mit Einlagerung osteoider Plättchen in den Adhaesionen. Das Herz der Breite nach vergrössert; Stenose des linken venösen Ostium in Form eines kaum fingerspitzbreiten, halbmondförmigen Spaltes nach Verwachsung völlig starrer und knorriger insuffizienter, bicuspidaler Klappen; der linke Ventrikel einfach dilatirt; Aorten — tricusp. — und pulmonale Klappen

vollständig schlussfähig. Pharynx- und Larynxschleimhaut venös hyperaem., chron. oedemat und ecchymosirt; Trachea- und Oesophagusschleimhaut venös hyperaemisch. Linke Lunge fixirt, indurirt und acut oedematös; rechte Lunge frei, komprimirt durch Hydrothorax; beiderseits Bronchialcatarrh. Lage der Unterleibsorgane normal; Milz, Nieren und Leber indurirt. Im Magen, Dünn- und Dickdarm Erscheinungen eines chron. Stauungscatarrhes mit haemorrhagischen Erosionen im Magen und Ecchymosirung im unteren Ileum. Harnblasenschleimhaut dunkelviolett, oedematös. Uterus mässig gross, sein Gewebe fest, zäh, blutreich, seine Höhle etwas weiter und mit Schleim gefüllt, und deren Schleimhaut verdickt, sammtartig, dunkelviolett; linksseitige Adnexa hinten und unten fixirt; Tuben leicht hydropisch ausgedehnt; das linke Ovarium verödet; das rechte Ovarium in eine apfelgrosse Dermoidcyste umwandelt, an derselben die Tuba gestreckt und fixirt.

Die Vagina 9 Ctm. lang, und 8 Ctm. im Umfange messend; namentlich in der oberen Hälfte von reichlichem Schleim belegt. Solcher Schleim findet sich auch in der Höhle des Cervix, dessen äusserer Muttermund etwas klaffend und an den Rändern leicht gekerbt erscheint. Die Wand der Vagina in der oberen Hälfte von einer seltenen Dünne, und die Schleimhaut hier auffallend glatt und blass. In der untern Hälfte ist die Wand ein wenig dicker, die Schleimhaut an den Columnae zart gerunzelt, blassbläulich violett, sonst aber auch dünn, glatt und blass. An den glatten Partieen erscheinen hie und da streng umschriebene grössere Flecken, die dunkelviolett durchschimmern, indem hier unter der blassen sehr dünnen Schleimhaut die tieferen Schichten der Vagina wie blutig imbibirt erscheinen. Ueberall zerstreut, nur ganz besonders im unteren Drittheil der rechten Wand, im obersten Abschnitt der hinteren Wand und endlich beiläufig in der Mitte der linken Wand gruppenweise, finden sich ziemlich reichliche, runde und streng abgegrenzte Heerde, die eine verschiedene Grösse haben, indem ihr Durchmesser von 1 bis höchstens 4 Millimeter variirt. Dieselben sind ein ganz wenig über das Niveau der Schleimhautfläche erhaben, und sehen wie Bläschen aus. Während die kleinsten derselben ganz gleichartig glänzend weiss gefärbt sind, haben die grösseren eine gelblich weisse Randzone, die ein sich kegelförmig zuspitzendes Centrum umschliesst, das weisser und glänzender gefärbt ist. Zwischen den einzelnen bläschenartigen Gebilden und ganz besonders im Bereiche der Gruppen derselben ist die Schleimhaut geröthet. Ausserdem kommen sowohl in der Mitte der Bläschengruppe an der rechten unteren Vaginawand, als auch unregelmässig zerstreut zwischen den einzelnen Bläschen streng runde, oberflächliche Substanzverluste vor, die die mittlere

Grösse von 3—4 Millimeter Durchmesser haben. Die Ränder derselben sind ringförmig, ganz flach, zugeschärft und gelblich gefärbt; und die von ihnen umzogene Basis leicht vertieft, rauh und gelblich weiss, Die Venen des Plexus utero-vaginalis sind weit und mit schnurförmigen Blutgerinseln gefüllt. [1])

Was die mikroskopische Untersuchung dieser Vagina und ihrer Veränderungen anbelangt, so führte sie zunächst zu der Ueberzeugung, dass die Structur der Ersteren einzelne Verschiedenheiten auch an nahe benachbarten Stellen dargeboten hatte. Diese Verschiedenheiten bezogen sich zumeist auf den Epithelüberzug und die subepitheliale Bindegewebsschichte. Im Allgemeinen, so z. B. durchwegs in der untern Hälfte der Vagina und an den Columnen, ist die Epitheldecke, wenn auch dünn, so doch mit differenzirten Epithelschichten versehen; die Papillen sind reichlich, und in Form der Papillae filiformes entwickelt. Die subepitheliale und submucöse Bindegewebsschichte, wie auch die Gefässvertheilung ohne auffallende Abweichungen. Allenthalben aber sind die Gefässe in der tiefen Muskelschichte weit, und prall gefüllt mit rothem Blutkörperchenmateriale.

Besonderheiten zeigten sich zunächst in der Beziehung, dass an einzelnen Stellen, namentlich an der rechten oberen und vorderen Wand, die Epithelzellen eine geringere Grösse, meist rundliche Form und fast gar keine Unterschiede in den einzelnen Schichten zeigten, so dass ein oberflächliches Pflaster- oder keratoides Epithel nicht vorhanden, und das Fussepithel nur unmerklich verschieden war von den übrigen höher gelegenen Epithelzellen. An solchen Partien ist auch die Papillenbildung merklich entwickelt; aber die Papillen sind kurz, über die freie Oberfläche vorragend, breitkolbig und mit dilatirten Gefässchen versehen. Die subepitheliale und supramusculäre Schichte ist von gewöhnlicher Dicke, kernarm. Die elastischen Fasern und Gefässkanäle springen deutlich vor. Linkerseits oben an der hintern Wand kommen Stellen vor, an denen die ausserordentlich dünne Epitheldecke auffällt, die eigentlich nur aus einer keratoiden und einer kleinzelligen Fussepithelschichte besteht. Eine Papillen-

---

1) Diesen Fall habe ich seiner Zeit (27. Dec. 1878) im hiesigen Vereine deutscher Aerzte gezeigt, und ist über denselben in der prager medic. Wochenschrift 1879 S. 18 referirt worden. Es war der erste und bis dahin der einzige Fall dieser Art derErkrankung, der mir vorgekommen war. Ich nannte diese Erkrankung des zerstreuten und miliaren Aussehens der vorgefundenen Veränderungen wegen, Kolpitis miliaris, und es scheint mir bis heute noch dieser Name nicht unpassend, wenn auch weitere Fälle lehren, dass die miliären Veränderungen bei verwandten Bildungen vorkommen, die echt bläschenartiger (vesiculärer) Natur sind.

bildung ist gar nicht vorhanden. Die subepitheliale sehr schmale Bindegewebsschichte ist etwas kern- und zellreicher und wesentlich verschieden von der hier so dünnen, derben, fast sclerotischen submucösen Schichte, in der die sonst gerad aufwärts verlaufenden Gefässe eine schräge Richtung, geringe Lichte und höchst dünne Wandungen besitzen. Wo die braunrothen Flecke durchschimmern, dort ist die tiefste Lage des submucösen Bindegewebes und die oberste der inneren Muskelschichte von thrombosirten Venen durchzogen, und im frischen, wie auch im gehärteten Zustande dunkelroth tingirt. Nach Tinction mit Picrocarmin oder Gentianaviolett heben sich diese Lagen frappirend im ersten Falle durch die intensiv gelbe, in dem zweiten Falle durch eine tiefblaue Färbung ab, ohne dass sie aber eine Einlagerung von rothen Blutkörperchen oder anderen Elementen darbieten möchten. (Ich glaube nicht, dass ich es hier mit einem künstlichen oder postmortalen Zustande zu thun habe, da einerseits die Erhärtung in Alcohol regelrecht vor sich gegangen war, und andererseits von einer Fäulnisserscheinung nicht die Rede sein konnte.)

Zeigte schon die Vagina an verschiedenen Stellen eine verschiedene Structur der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, so war es nicht zu verwundern, dass die dem blossen Auge nach in die oberflächlichsten Vaginaschichten zu versetzenden streng umschriebaren bläschenartigen Heerde Verschiedenheiten darbieten mussten. Diese bezogen sich aber einzig allein nur auf die topografischen Verhältnisse der Bläschen, in welcher Beziehung wieder nur zweierlei Befunde konstatirt werden konnten. Entweder waren die so weiss schimmernden Heerde subepithelial entstanden und blieben hier gelagert, und solche Heerde waren in der bei Weitem überwiegenden Anzahl vorhanden, oder aber sie waren, wie unwiderlegliche Präparate zeigen, inmitten des submucösen Bindegewebes entstanden. Diese Exemplare aber waren sehr sparsam vertreten.

Um nicht unnützer Weise durch die Aufzählung der einzelnen Befunde den Leser zu ermüden, so seien die Resultate derselben so geordnet, dass gleichzeitig der wahrscheinliche Entwicklungsgang dieser fleckenweise auftretenden Vaginalerkrankung hervorleuchtet. Mochte man Präparate anfertigen aus den fleckigen weissen Gebilden wo immer, nur nicht aus jenen an den durch die Besonderheiten der Schleimhaut ausgezeichneten Stellen, so fand man zunächst neben den vollständig ausgebildeten und bereits auch makroskopisch wahrnehmbaren Heerden folgende Veränderungen. Auf Strecken von 0·3 mm. Breite, an deren Grenzen benachbarte Papillen auftauchten, und an denen selbst man weder solche, noch aber etwaige Metamorphosen derselben entdecken konnte, war die Epitheldecke einfach in Form einer etwa

0·1 mm. hohen Blase abgehoben. Die obere Decke derselben war nur von der gespannten und an der Höhe der Blase kaum merklichen keratoiden und darunter von der weichzelligen Schichte der Epitheldecke gebildet. Die Verdünnung war eine entschiedene, da an der Randzone der Blase der allmählige Uebergang in das gewöhnlich dicke Epithel nur zu deutlich erschien. Der Boden der Blase ist gebildet durch die exsudativ d. h. mit weissen Blutkörperchen ähnlichen, nur stärker granulirten Zellen infiltrirte subepitheliale Schichte, die hier einen nach abwärts zu konvex ausgebogenen Exsudatheerd vorstellt, der nach der Periferie der Blase an Dicke immer mehr und mehr abnimmt, und sich allmählig in die nur etwas zellreichere sonst gewöhnlich gestaltete benachbarte subepitheliale Schichte fortsetzt. Ueber den Inhalt dieser Blase kann wenig ausgesagt werden, da er aus leicht begreiflichen Gründen an Schnittpräparaten ausfällt. An den Randzonen der Blase sieht man zwischen Decke und Boden freie in körniges Material eingelagerte Kerne. Ausgefallene und aufgefangene Inhaltsstückchen (wenn vom Messer direkt auf den Objektträger Schnitte gelegt wurden), zeigten dasselbe Material, und nur noch erhaltene aber sehr körnig getrübte weisse Blutkörperchen und ihren freien Kernen ädaequate Elemente. Charakteristisch und stets wiederkehrend war der Befund eines aufstrebenden Gefässes, das von lymphoiden Elementen umgeben wird, und sich direkt in den subepithelialen Exsudatheerd einsenkt, so zwar, dass die feineren Zweige desselben als radiäre Stützbalken des Exsudatheerdes sichtbar bleiben, und sich daher wie die Krone eines Baumes präsentiren. Schnitte aus den Randzonen dergleichen Heerde zeigten ganz einfach biconvexe Exsudatheerde der oberflächlichsten subepithelialen Schichte, über welche die Epitheldecke etwas ausgebogen vorüberzog.

Ein weiteres und viel verständlicheres Stadium dieser Veränderung bieten die kleinsten mit dem freien Auge bereits wahrnehmbaren miliären Heerde dar. Sie bilden nämlich über 1 Mmtr. dem Umfang nach messende Exsudatheerde der subepithelialen Schichte, die halbkuglig über das Niveau der Schleimhautfläche sich erheben, und sich nur aus weissen Blutkörperchen ähnlichen Zellen zusammensetzen. Sie gleichen miliären Abzessen, die zur Hälfte in der subepithelialen Schichte gelegen, zur Hälfte sich frei über derselben erheben, demnach wie in einer entsprechend grossen Aushöhlung der subepithelialen Schichte zu liegen scheinen. Bei Betrachtung kleinerer solcher Zellheerde fiel es nämlich auf, dass unter denselben das submucöse Bindegewebe komprimirt erschien, denn dasselbe war hier nicht nur intensiver tingirt, sondern die welligen Bindegewebsfasern desselben zeigten am Rande auch einen aufsteigenden Verlauf, um ihre Con-

tinuität mit den höher gelegenen Faserbündeln in der Umgebung zu bewahren. Ueber diese Zellheerde geht die Epitheldecke allerdings in höchst verdünntem Zustande hinweg; doch, und das ist merkenswerth und auffallend zugleich, die keratoide Schichte deckt dieselben von der Periferie gegen ihre Kuppel hin nur auf eine absehbare Strecke, so dass an der vorragendsten Stelle der Oberfläche sich nur noch weichzelliges Epithel vorfindet. Auf solchen Heerden, wie aus ihnen hervorragend, sieht man die Papillenköpfchen wie knopfartige Vorsprünge, die mehr weniger gefüllte Gefässschlingen enthalten und von fast einschichtigem, weichzelligem Epithel überkleidet erscheinen. Wenn man nun sieht, dass in die Basis solcher Heerde 2—4 senkrecht aufsteigende zellumkleidete und stark gefüllte Gefässe sich einsenken und sich dann in ihre Verzweigungen auflösen, so wird es klar, dass diese Heerde sich durch Zusammenfluss zweier bis vier jener primitivere Heerde gebildet hatten, wie sie vorhin beschrieben wurden. Jedem Anderen und natürlich mir auch blieb nur noch die Frage nach dem Zusammenhange der wie isolirt erscheinenden Papillargefässschlingen mit dem Stammgebiete zu erledigen. Diess ging nicht anders, als dass man hiehergehörige Präparate ordentlich in Wasser ausschüttelte. Da zeigte es sich, dass, wenn man die Papillen in Continuität mit den Gefässverzweigungen des subepithelialen Stratum erhalten hatte, diese ein durch spärliche zarte Fasern zusamengehaltenes Netzwerk bildeten, als dessen Ausläufer nach aufwärts die Papillengefässchen hervorragten.

Die grössten Exemplare der auf dem Vaginainneren vorgefundenen weisslichen Heerde boten ganz dieselben Verhältnisse dar; nur dass dieselben zunächst bis an die innere Muskelschichte herabreichten, ohne sich aber im gleichen Verhältnisse mehr über die Oberfläche zu erheben. Andererseits aber sind die Zellenmassen im Inneren solcher Heerde von einem Verhalten, wie ein solches Eiterzellen in Mitten eines miliären Abszesses darbieten d. h. die Zellen sind abgesehen von ihrer entschiedenen Aehnlichkeit mit Eiterzellen, zu lockeren mit intercellulärer Flüssigkeit untermengten Ballen angeordnet, zwischen denen sich kein Stützmateriale vorfindet, so dass man sie leicht ausschütteln kann, wornach einfache Löcher statt der Heerde entstehen. In den peripherischen Zonen sind aber die Zellen noch immer um Gefässe herum gelagert, und namentlich an der Basis sieht man die Gefässe von den breiten Zellmänteln umscheidet, die bald zusammenfliessen und so die peripherische Hülle des ganzen Heerdes konstituiren. Die Decke solcher Heerde ist ganz ähnlich gebildet, wie bei den zuletzt beschriebenen, doch oft so ver-

dünnt, dass an die Möglichkeit einer Dehiscenz derselben gedacht werden kann.

Wenn auch die Reihe von Präparaten, an denen von Stufe zu Stufe das weitere Schicksal dieser Zellheerde hätte nachgewiesen werden können, nicht hergestellt wurde, so war die vorgefundene Geschwürsbildung vielleicht eines der Endstadien. Dieselbe bot das einfache Aussehen eines exsudativen Substanzverlustes, dessen Ränder durch das abgesetzte und leicht unterminirte Epithel, und die Basis von dem einfach blossgelegten und nur leicht ausgehöhlten Zellheerd gebildet wurden. So viel war klar, dass die freie Fläche der Basis nie über das subepitheliale Grundgewebe gereicht hatte, was aus der Anordnung der oberflächlichsten horizontal sich verzweigenden feinsten Gefässchen geschlossen werden konnte. Da auch die Grösse der Geschwüre eine viel zu variable war, so konnte ebenso wenig erschlossen werden, auf welche Stufe der Zellheerdbildung die Eröffnung derselben folgen mochte. — Ob nun die Geschwürsbildung ein natürliches Folgestadium der geschilderten Veränderungen vorstellt, oder ob sie ihre Entstehung der Eigenthümlichkeit des Organes verdankt, konnte nicht entschieden werden. Aus gewissen Eigenthümlichkeiten des vierten und hieher gehörigen Falles könnte geschlossen werden, dass die Geschwürsbildung auch spontan erfolgen könne.

Die miliären Heerde der zweiten Form sind spärlicher u. zwar, soweit wenigstens die nach allen Stellen der Vagina hin gerichtete Untersuchung lehrte, nur an jenen mit atrophischen Schleimhäuten versehenen Stellen vertreten. Sie erscheinen für das blosse Auge als weissliche Punkte oder als höchstens bis hirsekorngrosse weisse Fleckchen, und sind durch die Lagerung im submucösen Gewebe ausgezeichnet. Das Aussehen und das Verhalten derselben zur Umgebung ist recht charakteristisch, und es soll Fig. 2 eine Vorstellung hievon geben. Man sieht nämlich kuglige oder quer ovale Heerde, Fig. 2 *b*, die aus ziemlich stark granulirten, weissen Blutkörperchen ähnlichen Elementen bestehen, die im Innern etwas geblähter und gelockert sich verhalten und zwischen sich feinst granulirte intercellulare Masse fassen. Gegen die Peripherie werden sie dichter, bewahren aber den Charakter lymphoider Zellen. Ueber dieselben ist die dünnste fast strukturlose und nur durch den Zusammenhang als solche erkennbare Epitheldecke mit der zugehörigen entschieden comprimirten und kernlosen, von röthlichen Streifchen (comprimirte Gefässe) durchzogenen subepithelialen Schichte (Fig. 2 *a*) ausgespannt. Zu beiden Seiten schmiegt sich submucöses, wellenförmiges und kernreicheres Bindegewebe an, dessen Gefässe aber hier etwas umbiegen. Von unten dringt aber regelmässig ein weiteres senkrecht aufsteigendes Gefäss (Fig. 2 *c*)

ein, das zellumscheidet ist, und sich gleich beim Eintritt in den Heerd baumförmig verzweigt. Die Zweige sind von den Zellmassen des Heerdes so umlagert, dass sonst ausser diesen Bestandtheilen nichts mehr vorhanden ist. Kräftiges Ausschütteln im Wasser hat die Entstehung eines Loches zur Folge, in das noch einfach zellbesetzte Gefässe hineinflottiern.

II. Fall. S. Nr. 229. 1881. P. A., 46 J. alt, Lackirersweib. Auch in diesem Falle ist anamnestisch in Bezug auf den Vaginabefund nichts bekannt geworden. Die Section zeigte: Mittelgrosser, kräftig gebauter, gut genährter blasser Körper. Mammae gross, drüsen- und fettreich. Beiderseits chron. Emphysen der Lungen und chron. Bronchialcatarrh, linkerseits acutes Oedem, rechts catarrhalische Pneumonie des Mittel- und Unterlappens. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Venöse Hyperaemie der oberen Luftwege. Leichter Ascites. Induration der Milz, Leber und Nieren. Chron. Catarrh des Magens. Venöse Hyperaemie der Dünn- und Dickdarmschleimhaut. — Schädel gross, symmetrisch, dickwandig — Dura adhärirend. — Pia getrübt und über der rechten Hemisphäre gespannt. Basalgefässe und namentlich die rechte a. fossae Sylvii auffallend rigid. — Hirnsubstanz fest, zäh, blass. Gänseeigrosse Haemorrhagie der rechten Hemisphäre, betreffend die Stammganglien, inbegriffen die innere Kapsel. Uterus vergrössert missformt, da in seiner vorderen Wand neben einander zwei je kleinhühnereigrosse, und in der hinteren oberen und rechten Wand ein gänseeigrosses Myom sitzen; Höhle eng und ihre Schleimhaut blass, Cervix gewöhnlich.

Die Vagina lang und mässig weit, mit engem Introitus versehen, der von einem niedrigen vielfach gekerbten Hymenal-Ring umsäumt wird. Die Schleimhaut an den Columnen gefaltet, blassviolett; sonst sparsame Querrunzelungen in der unteren Hälfte; die obere Hälfte mit glatter und blässerer Schleimhaut versehen. Allenthalben ein dünnster leicht abspülbarer Belag von weisser Farbe und fein krummeligem Aussehen. Nach Abspülung dieses Belages sieht die Schleimhaut wie getigert aus. Allenthalben sieht man auf der Schleimhaut streng umschriebene zumeist runde, und wenn grösser, so ovale graulichschwarze Flecke von 3—8 Millimeter im Durchmesser. Viele von den grösseren Exemplaren zeigen im Centrum einen gelblichweissen Punkt. Ausserdem aber sieht man zwischen den Pigmentflecken einzelne weissliche Heerde, die etwas emporragen. Am Durchschnitt erweisen sich diese wie die Pigmentflecken von kaum messbarer Dünne, und nur in der Mitte der hinteren Fläche des oberen Drittheiles der Vagina finden sich zwei weissliche Heerde vor, von denen der rechte 7 Millimeter, der linke 5 Millimeter im Durchmesser

hält, und die beide auch merklicher in die Tiefe hineinragen. Bei zufälliger Berührung mit der Scalpelspitze liess sich die eine Hälfte des linken Heerdes aushülsen, eine schüsselförmige glatte Fläche zurücklassend. Musculatur der Vagina kräftig entwickelt. Die Gefässe der Aussenschichten der Vagina weit, mit geronnenem dunklen Blute gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles lehrte, dass eine auffallende Analogie zwischen diesem und dem ersten Falle bestand. Es sei nur in Vorhinein bemerkt, dass in diesem Falle die submucösen Heerde vollständig gefehlt haben. Die Schleimhaut dieser Vagina bot im Allgemeinen, nämlich abgesehen von jenen fleckigen Veränderungen, zunächst eine entschieden dünne Epitheldecke mit kaum differenzirten Epithelzellschichten und ziemlich weit auseinander stehenden daher sparsamen kurzen aber breiten, halbkuglig erhabenen Papillarbildungen mit recht dilatirten und prallgefüllten Gefässchen. Die subepitheliale Schichte war allenthalben etwas kernreicher und die wie gewöhnlich dickere submucöse, wellige und faserige Schichte mit einem mehr als sonst ektasirten Gefässsystem versorgt. Weite, prallgefüllte Venen und Arterien durchzogen die Musculatur.

Was nun zunächst die Zusammensetzung der weisslichen Heerde anbelangt, so stimmt dieselbe völlig mit der der im vorigen Falle beschriebenen überein. Auch hier bestehen sie aus Exsudatheerden, die knapp unter der Epitheldecke in dem subepithelialen Gewebe eingelagert erscheinen. Nur dann, wenn sie eine beträchtlichere Ausbreitung erfahren, was aber hier seltener konstatirt werden konnte, befinden sich ihre tieferen Fortsetzungen zwischen den welligen Fasern des submucösen Bindegewebes. Auch hier senken sich in die Basis solcher Heerde die aufstrebenden zellumscheideten Gefässe ein. Wenn mehrere dieser letzteren neben einander vorkommen, so entsprechen sie, wie im ersten Falle, einem grösseren Heerde.

Eine erhöhtere Aufmerksamkeit erregten die grauen Flecken. Waren dieselben zufällige Vorkommnisse oder standen sie in einem gewissen Verhältniss mit den angedeuteten Veränderungen? Die Untersuchung derselben ergab im Allgemeinen das überraschende Resultat, dass man trotz der deutlich mit blossem Auge wahrnehmbaren Pigmentanhäufung, doch nur relativ geringe Anhaltspunkte für dieselbe auffand; andererseits aber fand man auch an Ort und Stelle Einzelner von ihnen Veränderungen vor, die man kaum erwartet hätte. Das Gros der grauen Flecke war nämlich derart beschaffen, dass denselben entsprechend grosse Strecken der obersten Schleimhautschichte durch höchstens bis auf die submucöse Schicht reichende, also oberflächlich gelegene echte Granulationsflecke substituirt er-

schienen; d. h. an diesen Stellen trat zu Tage ein weich- und rundzelliges Bindegewebe, das von dilatirten Gefässchen durchzogen war, längs denen isolirte, und zu kleinen verschieden geformten Conglomeraten gruppirte, aber immerhin sparsame Pigmenthäufchen angeordnet erschienen. Umsäumt, resp. an senkrechten Schnitten an beiden Seiten abgegrenzt, erschienen solche Fleckchen von abgesetztem und mit Pigment reichlich infiltrirtem Epithel. Die mit den weissen Centern versehenen Pigmentflecken unterschieden sich von den soeben geschilderten nur dadurch, dass auf der freien Oberfläche der Granulationsschicht sich noch eine dünnste Schichte von gewöhnlichen granulirten Exsudatzellen und freien Kernen vorfand. Einzelne graue Flecke boten dagegen ein seltsameres Aussehen dar. An ihrer Stelle erschien nämlich die Epitheldecke sammt ihrem Grundgewebe wie unterbrochen. Man sieht hier einen blassen Fleck, gegen den entweder die Epitheldecke wie senkrecht abgesetzt erscheint, oder der sich an der Peripherie, also mit seinen peripheren Grenzen, förmlich zwischen die einzelnen angrenzenden Epithelschichten einzwängt, so dass in diesem Falle die Epitheldecke an der Peripherie solcher Flecke wie gespalten aussieht. Diese Flecke bestehen aus entschieden neugebildetem, reticulirtem Bindegewebe am ähnlichsten sehenden Gewebe, dessen Fasernetz zusammenhängt mit den Fasern des Grundgewebes der Schleimhaut, das im Vergleich zu der gleichnamigen Nachbarschichte auch ein verändertes d. h. nicht faseriges, sondern dichter reticulirtes Aussehen darbietet. Die Gefässchen und Kerngruppen in dieser Schichte, wie auch in der obersten neugebildeten reticulirten Bindegewebsschichte, sind von sparsamen Pigmentkörnchen und Pigmentkörnchengruppen umgeben. Wie so eben erwähnt und anfänglich auch hervorgehoben wurde, sind die Pigmentmassen in entschieden sparsamerer Weise vertreten, als man nach dem Ansehen mit blossem Auge vermuthet hätte.

III. Fall. S. Nr. 340. 29. März 1881. W. A., 50jähr. Druckers-Frau. In Bezug auf die Genitalerkrankung ist anamnestisch nichts bekannt geworden. Aus dem Sectionsbefunde sei hervorgehoben: Kleiner gracil gebauter, blasser sehr magerer Körper. — Brustdrüsen gross, ihr Gewebe reichlich entwickelt, ziemlich fettreich; in der linken Brustdrüse eine über hühnereigrosse krebsig entartete Stelle mit Ausstrahlungen durch die Muskulatur bis an die Pleura derselben Seite; hier sieht man auch in der linken anaemischen und emphysematösen Lunge disseminirte secundär. medull. Krebsknoten. Rechterseits ist bloss die Pleura mit solchen secund. Knoten besetzt. Die Lunge ist emphysematös und oedematös; — das Herz allgemein dilatirt und rechterseits hypertrophirt, mit normalem Klappenapparate,

oberflächlichen Sehnenflecken, weiter Pulmonalis und recht zarter Aorta versehen. Einzelne Medianstinaldrüsen krebsig infiltrirt. Schilddrüse klein, blutreich; obere Luftwege mit venös-hyperaemischen Schleimhäuten versehen. Unterleibseingeweide normal gelagert. Peritoneum fettarm; Milz indurirt; die Nieren blutreich, von secundären Krebsknötchen durchsetzt; die Magenschleimhaut dünn, glatt, schiefergrau gefärbt; Dünn- und Dickdarmschleimhaut blassviolett. In der vergrösserten und blutreichen Leber bis faustgrosse Metastasen. Schädel gross, länglich, dick compakt: Meningen gespannt, blass; Hirn weich, brüchig, blass; enge Ventikel; Kleinhirn noch brüchiger und blässer als das Grosshirn; Pons und Medulla oblongata weich, zäh, blass; Basalgefässe wenig gefüllt, zartwandig. Uterus recht gross, seine Wandung 1·5 Ctm. dick, Gewebe desselben fest zäh, graulich violett gefärbt. Am Fundus zwei kleine intramurale Myome; Schleimhaut der engen Höhle blass, Cervix wohlgebildet mit blasser Schleimhaut; äusserer Muttermund rundlich, seine Ränder glatt und blass. Ovarien recht gross, blass; Tuben beiderseits frei.

Die Vagina 10 Ctm. lang und 7·5 Ctm. im Umfange messend, an ihrer Innenfläche mit etwas flockiger trüben, fast rostfarbenen leichtflüssigen Masse belegt. Nach sorgfältiger Abspülung derselben sieht man, dass die Schleimhaut an den wohl ausgeprägten Columnen stark gerunzelt, sonst an der unteren Hälfte leicht gefaltet, und je weiter nach aufwärts, desto mehr abgeglättet erscheint. In gleicher Weise wird die dunklere Farbe der unteren Hälfte nach aufwärts zu blasser. Allenthalben, vom mässig weiten mit Hymenkarunkeln versehenen Introitus an, bis hinauf in den Fornix, erscheinen auf der Schleimhaut in zerstreuter Weise, reichliche streng umschriebene runde, ovale und bisquitförmige schwärzlichgraue Flecke, von denen die meisten in der oberen Hälfte der Vagina grauschwarz gefärbt sind, während in der untern Hälfte im Allgemeinen grössere Exemplare auftreten, die in ihrer Mitte auffallend weisslich schimmern. Bei näherem Zusehen erkennt man abermals nur in der unteren Hälfte der Vagina an der Schleimhaut zwischen den grauen Flecken zerstreut stecknadelspitzgrosse bis an 4 Millimeter breite und hohe, echte Bläschen. Der Inhalt der kleinsten Exemplare scheint, weil dieselben glänzen, klar, der der grösseren, weil weisslich gefärbt, getrübt zu sein. Beim senkrechten Einschnitt ergibt sich, dass die grauen Flecke durch die ganze Dicke der Schleimhaut bis an die Grenze der submucösen Schicht greifen, während die getroffenen Bläschen in der oberflächlichsten Schichte gelagert sind, und von einem farblosen dünnsten Häutchen überzogen erscheinen. Die Wandung der Vagina ist in der oberen Hälfte im Vergleich zur unteren auffallend dünner;

die Musculatur überall entsprechend und wie gewöhnlich entwickelt, und nur von weiteren recht stark gefüllten Gefässen durchzogen.

Die Vagina dieses Falles bot in Bezug auf die histologischen Details der Innenschichte derselben nicht unbeträchtliche Unterschiede dar, wenn man Stellen derselben aus der oberen mit jenen der unteren Hälfte verglichen hatte. Nämlich in der oberen Hälfte war die Epitheldecke ungewöhnlich dünn, gebildet aus fast gar nicht oder nur aus wenig differenzirten Epithelschichten; die subepitheliale und submucöse Schichte waren an den Stellen, wo die grauen Flecke vorkamen, recht dünn. Dagegen kam in der unteren Hälfte der Vagina eine Schleimhaut zur Anschauung, die sich nicht nur durch wohl differenzirte Epithelschichten, sondern auch durch wohlgebildete und gewöhnliche Papillenbildung auszeichnete. Die darauf folgenden Bindegewebsschichten boten an den durch jene oben bezeichneten Veränderungen nicht marquirten Stellen die gewöhnliche, nämlich kernarme Structur dar, wie sie sonst an gewöhnlichen Vaginen vorgefunden wird. Beginnen wir zunächst mit der Schilderung des mikroskopischen Befundes der grauen Flecke dieser Vagina, so können wir nur dasselbe aussagen, was bereits im vorigen Falle von der einen Sorte derselben ausgesagt wurde. Ueberall und immer, wo dieselben auch untersucht wurden, sah man an Stelle derselben eigentlich Substanzverluste, die eine den grauen Flecken angepasste Ausbreitung hatten. Umgrenzt wurden dieselben von pigmentirten Epithelrändern, die eine granulirende Basis umsäumten. Nicht nur die Zellen enthielten Pigmentmolekeln, sondern auch zwischen denselben, und namentlich um die sich zwischen den Zellen durchzwängenden Gefässchen herum waren solche Pigmentkörnchen abgelagert gewesen. In Fig. 4. soll die Randparthie eines derartigen grauen Fleckes aus der oberen Hälfte der Vagina wiedergegeben erscheinen, wobei *a* das abgesetzte Epithel, *b* die Geschwürsbasis bedeuten soll, in der die dunkler gehaltenen Partikelchen die Anwesenheit des Pigments vergegenwärtigen sollen. In dem untern Abschnitt der Vagina trafen wir oft genug auf der Geschwürsbasis noch eine mehr minder dicke Schichte einer feinstgranulirten Gerinnselschichte. Das kam besonders an jenen grauen Flecken vor, die ein entfärbtes, gelblichweisses Centrum umschlossen.

Ein erhöhtes Interesse errangen sich die bläschenartigen Gebilde; dieselben präsentirten sich ganz einfach als streng umschriebene Veränderungen der oberflächlichsten Schichte der Schleimhaut, die darin bestanden, dass die Epitheldecke in ihrer ganzen Dicke blasig, halbkuglig von der subepithelialen Schichte abgehoben erscheint (wie diess Fig. 3 anzeigt), dass die letztere eine Infiltration von mit lymphoiden

Zellen ähnlichen Elementen darbietet, und dass sich zwischen ihr und der abgehobenen Epitheldecke eine körnige Masse vorfindet, in der freie, sich tief tingirende Kerne suspendirt sind (Fig. 3*b*). Diese durch serös-zelliges Exsudat gebildeten Bläschen, die von der abgehobenen Epitheldecke (Fig. 3*a*) einerseits, und von zellig infiltrirtem subepithelialen Grundgewebe (Fig. 3*c*) andererseits begrenzt werden, bieten, wenn auch ihre Grösse verschieden ist, nicht so sehr der allgemeinen Charakteristik nach, als vielmehr in Bezug auf eine gewisse Besonderheit der Beziehungen der oberflächlichsten Capillaren zum Epithelüberzug eine gewisse Verschiedenheit dar. Die Papillargefässschlingen, wenn auch in Ausbuchtungen der Epitheldecke eingefügt, besitzen dennoch mit der Epitheldecke eine festere Verbindung, als man vermuthen möchte, was besonders gut durch Veränderungen bewiesen wird, wie sie hier vorliegen. Wenn nämlich die Epitheldecke in Form einer Blasenwand emporgehoben erscheint, so lösen sich darnach nicht immer alle Papillargefässe los, sondern einzelne bleiben, wie Fig. 3*d* ersichtlich macht, innerhalb des Blasenraumes ausgespannt. Die zwischen den Wänden der Bläschen ausgespannten Spangen sind in der That nichts anderes als Gefässstämmchen, die aus dem subepithelialen Gewebe hervorgehen, und sich im Innern der den Papillargefässen eingeräumten Epitheldeckenarcaden verlieren; diese Gefässstämmchen sind allerdings im geraden Verhältniss zur Höhe der Bläschen gespannt und fast leer, und bilden nicht Scheidewände, wie man solche sonst bei Epithelialbläschen beschreibt, sondern nur säulenartige Stützen zwischen Decke und Boden des Bläschens. Ebenso wie sich vom Boden des Bläschens etwas subepitheliales, regelmässig zellig infiltrirtes Gewebe in Form eines winzigen Kegels abhebt, so überzieht die Papillarepitheldecke das obere Ende der ausgespannten Gefässchen kappenartig, so dass, wenn innerhalb eines Bläschens zwei bis mehrere solche Gefässstämmchen ausgespannt sind, sich die innere Contour des Bläschens gekräuselt ansieht. In grösseren Bläschen ändern sich die Verhältnisse insofern, als die Papillargefässschlingen ihren Deckepithelzwingen entschlüpfen. So sehen wir auch in grösseren Exemplaren vorliegender bläschenartiger Veränderungen das Verhältniss, dass die gespannte Epitheldecke einen bis 1·50 Millimeter hohen und 3·8 mm. breiten halbkugligen mit serös-zelligem Exsudate erfüllten Raum überdacht, aus dessen durch die zellig infiltrirte subepitheliale Schichte gebildetem Boden nackte Papillarschlingen hervorragen. In ersterem Falle, wo die Papillarschlingen noch in die Epitheldecke eingezwängt erscheinen, mag durch Stauungshyperaemie eine Diapedesis rother Blutkörperchen, im letzteren Falle, wo die Papillargefässe frei werden, wird ein noch reichlicherer Aus-

tritt solcher Blutkörperchen stattfinden, wodurch immerhin Materiale genug für künftige Pigmentbildung geliefert erscheint. Die zellige Infiltration der subepithelialen Schichte, als des Bodens der Bläschen, wird jedesmal beobachtet, und zwar in einem desto höheren Grade, je umfangreicher sich das Bläschen selbst gestaltet.

IV. Fall. S. Nr. 714. 4. Juli 1881. G. B., 42jährige Taglöhnerin. Bezüglich des Genitalbefundes ist nichts beobachtet worden. Die Section liefert Folgendes: Mittelgrosser kräftiger, gut genährter, bräunlich gefärbter Körper. Schädel recht gross, symmetrisch, dünnknochig, kompakt. — Meningen blässer, ziemlich schlaff. Grosshirn weich, zäh, blass. In der rechten Grosshirnhemisphäre, an der Basis des Vorderlappen, im Marklager eine haemorrhagische Cyste von 3 Ctm. Länge, 1 Ctm. Höhe und Dicke. Centralganglien und Kapselregionen unberührt. Ventrikel weiter mit zartem Ependym. Kleinhirn weicher und blässer. Pons und Medulla oblongata fest, zäh, blass. Basale Gefässe rigid. — Im stellenweise mit dem Herzen bindegewebig fixirten Herzbeutel serös fibrinöses Exsudat. Das Herz allgemein grösser, beiderseits hypertr. und dilatirt. Das linke venöse Ostium stenosirt. Seine Klappen insuffizient. Ueberall in der Wand, sowohl des linken als auch des rechten Herzens, eingestreute weissliche fibröse Plaques. — Acutes Oedem der Lungen. Venös hyperaemische Schleimhäute der oberen Luftwege. — Unterleibsorgane normal gelagert. Peritoneum fettreich. Die Milz indurirt. Die linke Niere atrophisch durch Infarctnarben und sonst auch noch durchsetzt von frischen Fibrinkeilen. Die rechte Niere congenital atrophisch. Chronischer Stauungscatarrh des ganzen Darmkanales.

Die Mammae reichlich entwickelt, fettreich. Uterus recht gross, sein Gewebe fest zäh, röthlichviolett gefärbt. Höhle mit Schleim etwas gefüllt. Schleimhaut geschwellt, dunkelviolett gefärbt. Cervix etwas dicker. Schleimhaut der schleimerfüllten Höhle blass. Vaginalportion dicker. Schleimhaut derselben dunkel gefärbt und geschwellt. Die linksseitigen Adnexa fixirt. Das linke Ovarium klein, geschrumpft — das rechte grösser und in demselben ein haselnussgrosser haemorrhagischer rundlicher Körper.

Die Vagina 10 Ctm. lang und 10 Ctm. im Umfange messend. Die Schleimhaut ist allenthalben geschwellt und geröthet, und an reichlichen Stellen gerunzelt und quer gefaltet. An der hinteren Wand finden sich gruppenweis angeordnete Substanzverluste, die einen Durchmesser von 2—8 Mm. besitzen. An der Peripherie der Gruppen sind sie streng rund geformt, während gegen die Mitte zu die regelmässig grösseren Geschwüre bald eine ovale, bald eine Bisquitform annehmen, und entschieden durch Confluenz zweier oder mehrerer Ge-

schwüre entstanden sind. Zwischen den einzelnen Geschwüren bleiben Schleimhautbrücken zurück, die stellenweise sehr dünn sind, stellenweise auch verschieden geformte inselartige Flecke darstellen. Sonst sieht man auch allenthalben an der Innenfläche der Vagina bis hinauf zur Vaginalportion, unregelmässig zerstreut, kleine und grössere 8—10 Mmtr. breite aber immer streng umgrenzte Substanzverluste. Alle Substanzverluste haben das gleiche Aussehen, d. h. sie sind umgeben von concentrischen injicirten Höfen, und nach innen zu von einem dünnen zugeschärften gelblichen Rand, der die leicht vertiefte glatte mit einem gelblichen leicht abstreifbaren Belag belegte Basis umschliesst. In der unteren Hälfte der Vagina kommen ausserdem theils um die gruppenweise angeordneten Geschwüre herum, theils auch zerstreut über und zwischen den Schleimhautrunzeln stecknadelspitz- bis linsengrosse Bläschen vor. Dieselben sind von einem dünnsten Häutchen überzogen, von einem injicirten Hofe umgeben, und mit einem klaren oder höchstens milchweissen Inhalt gefüllt. Die grössten Exemplare derselben kommen am recht weiten, durch keilförmige Carunkeln ausgezeichneten Introitus vaginae vor. Das Vestibulum, die kleinen und grossen Schamlippen sind frei von Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles lieferte keine wesentlich neuen Resultate, nachdem die Befunde des vorigen Falles bekannt waren. Vor Allem aber blieb es unzweifelhaft, dass die Bläschenbildungen mit den Substanzverlusten in natürlichem Zusammenhange standen, d. h. dass die Letzteren aus den Ersteren hervorgegangen waren. Die Bläschen werden nämlich constituirt von der ihrer ganzen Dicke nach abgehobenen Epitheldecke, die, an senkrechten Schnitten betrachtet, in Form von Arcaden den Bläschenraum überbrückt. Dieser ist gefüllt mit einer krümmlichen von intensiv sich tingirenden Kernen untermengten Masse, in der auch einzelne rothe Blutkörperchen und Derivate derselben herumliegen. Aus dem Boden der Blasen, der von dem entblössten Grundgewebe der Schleimhaut gebildet wird, ragen die nackten Papillen wie aus Handschuhen herausgerissene Finger hervor. Sie sind von einzelnen lymphoiden Zellen durchsetzt, ihre Gefässchen entweder mit einer hyalinen glänzenden Masse oder mit einem dünnen Säulchen rother Blutkörperchen gefüllt. Bemerkenswerth wäre noch die Beobachtung der förmlichen Anfänge dieser soeben beschriebenen, gewissermassen weiter gediehenen und vollendeten Blasenbildungen. Nämlich an einem und demselben Präparate konnte man neben den ausgebildeten Blasen sehen, wie eine Papille wohl noch von der Epitheldecke überzogen erschien; doch zwischen dieser und dem Papillenkörper befand sich ein mit

Serum gefüllter Raum, in den von oben her die Fussepithelien, von denen einzelne mit Vacuolen versehen waren, hineintauchten. Es bot sich da ein Bild, welches schon bereits bei dem Erysipel der Scheidenschleimhaut aufgefallen war. In beiden Fällen, mochte es sich handeln um diese mikroskopischen primitiven Blasenanfänge oder um fertige grössere Blasenbildungen, waren die Gefässe des submucösen Gewebes nicht nur sehr dilatirt, sondern auch hie und da merklich thrombosirt. Eine besondere Eigenthümlichkeit ergab sich bei der Betrachtung der Epitheldecke der Blasen. Es fiel nämlich auf, dass auch bei den grösseren Blasen eine Verdünnung der Epitheldecke nicht bloss auf dem Wege der Compression stattgefunden hatte, indem die dünnere Epitheldecke aus gequollenen Epithelzellen zusammengesetzt vorgefunden wurde. Dann sah man, dass die dem Blaseninhalte zugekehrte Epithelschichte nicht glatt war, sondern wie gezackt erschien. Als nun weiterhin nachgewiesen werden konnte, dass diese Zacken vorspringenden Winkeln von Epithelzellen entsprachen, und dass je dünner die Epitheldecke wurde, sie sich fast nur aus Pflasterepithel zusammensetzte, ja dass an einzelnen Stellen vacuolengefüllte Fussepithelien oder statt derselben Lücken in der unteren freien Fläche der Epitheldecke sich vorfanden, so war es wohl klar, dass die Verdünnung des Epithels nicht bloss in Folge der Spannung, sondern auch auf die Weise entstanden war, dass das Epithel von unten nach aufwärts zu eingeschmolzen wurde. Freie im Blaseninhalte suspendirte Epithelkerne bestätigten diese Vermuthung. Nun schien es klar zu sein, dass das Schwinden der Epitheldecke der Blasen auch durch den natürlichen Verlauf des localisirten Prozesses ohne Beihilfe äusserer mechanischer Verhältnisse, wie sie in der Vagina als möglich gedacht werden konnten, erfolgen dürfte. Nach Dehiscenz der Epitheldecke ergibt sich die Art und Weise der Bildung der Substanzverluste von selbst.

Die Substanzverluste boten folgendes Aussehen dar: Sie werden umrandet von einfachen wie abgesetzten Epithelsäumen, oder wie nicht wenige Präparate zeigen, von senkrecht stehenden Papillen, die nach der benachbarten Schleimhaut zu nur von normalen, nach der Basis des Geschwüres zu dagegen von wie geblähten und zerworfenen Epithelien bekleidet erscheinen. An letzterer Stelle ist auch die Epitheldecke im Ganzen von ihrer Grundlage, nämlich von der Grenzpapille, abgehoben. Auf der Basis der Substanzverluste, nahe dem Rande, finden sich collabirte, schlaffe Papillen, die der Epithelüberzüge ganz und gar entbehren, oder es ragen hier noch pralle Papillen hervor, die auf der einen oder anderen Seite mit von Vacuolen durchsetzten und wie zerworfenen Epithelien belegt sind. Je weiter gegen die Mitte

der Basis zu, desto weniger werden die Papillen sichtbar, d. h. es kommen hier nur noch dreieckige Zacken zum Vorschein, die die vollständig collabirten Papillen repräsentiren. In der Mitte selbst liegt das zellig infiltrirte Grundgewebe der Schleimhaut vor, ganz in derselben Weise, wie wir das an der Basis der Substanzverluste in dem vorigen Falle sahen. An diesen Stellen finden sich im submucösen Gewebe ungemein dilatirte Gefässe vor, von denen die aufstrebenden und gegen die freie Fläche der Basis sich immer mehr und mehr verschmächtigenden Gefässe abgehen. Im Ganzen und Grossen erscheinen die Füllungsverhältnisse der Gefässe der Schleimhaut und des submucösen Gewebes dieser Vagina abnorm, was namentlich an den veränderten Stellen derselben auffällt. Wenn sich auch keine gewisse Regelmässigkeit ausfindig machen liess, so blieb doch der Wechsel hyperämischer Stellen mit entschieden anaemischen auffällig. In den Muskelschichten war die Angiectasie durchgängig gleichmässig.

Hiermit habe ich 4 Fälle von eigenthümlichen fleckenweisen Erkrankungen der Vagina vorgelegt. Das sind die nach allen Richtungen hin näher untersuchten; aber nicht die Einzigen, die ich gesehen. Seit der Zeit, in welche die letzte Beobachtung fällt (Juli 1881), bis heute, habe ich schon mehrere solche Fälle gesehen, und erst jüngsthin einen einschlägigen Fall (S. N. 1202. December 1881. 44jähriges Weib, Vitium cordis. Infarctus pulmon.) wieder näher untersucht, der so übereinstimmende Resultate in Bezug auf die grauschwarzen Flecke, weissliche streng umschriebene runde oberflächliche Substanzverluste und epitheliale Bläschen, mit den letzten zwei Fällen darbot, dass ich mich nur mit dieser Notiz begnüge.

Es entstehen nun die Fragen, *was die fraglichen Veränderungen in den Vaginen bedeuten, ob sie, und inwiefern sie zusammengehörig sind, dann ob sie nur weitere Belege für bereits bekannte, fleckweise auftretende Vaginal-Erkrankungen vorstellen.* Wenn letzteres nicht der Fall sein sollte, so wäre eine weitere Frage die, *in welche Sorte von Erkrankungen überhaupt sie zu rechnen* wären, und endlich müsste man versuchen etwas in Bezug auf die *ursächlichen Momente* vorzubringen.

Recapituliren wir die hervorragenden Eigenthümlichkeiten der Vagina im 1. Falle, so liegt zunächst die vor, dass die Vaginaschleimhaut eine exquisit atrophische Beschaffenheit hat, die nicht nur durch den auffallend dünnen Epithelüberzug und durch die höchst sparsame Papillenbildung, sondern auch durch die entschiedene Dünne des subepithelialen und des Grundgewebes der Epitheldecke documentirt wird. Ausserdem fanden sich hier diffuse, fast narbige Stellen; denn als solche müssen wir wohl die mit dünnstem Epithel und der papillen-

losen und sclerotischen Bindegewebsgrundlage versehenen Stellen an der hinteren oberen linken Wand der Vagina bezeichnen. Hier finden sich die Gefässbahnen auf das Minimum reducirt. Thrombosen und haemorrhagische Infiltrationen kommen an diesen Stellen nicht, wie gewöhnlich, in den oberflächlichsten Bindegewebsschichten, sondern erst in den tiefsten submucösen Schichten vor. Hier sehen wir auch keine frischen Veränderungen. Zu diesen gehören doch entschieden die Zellheerde, die sich für das blosse Auge in Form der weissen Flecke darboten. Den beschriebenen Eigenthümlichkeiten derselben zufolge können dieselben nur als zellige Exsudatheerde gelten. Die in der Beschreibung angeführten Abstufungen derselben lassen nur die Erklärung zu, dass die Exsudation in der oberflächlichsten Schichte des subepithelialen Bindegewebes begonnen hat. Wie das mikroskopische Bläschen zeigt, können schon im Beginn die Exsudatzellen sich zwischen Epithel und subepithelialer Schichte lagern, ersteres abheben und so zellgefüllte Bläschen vorstellen. Bei dieser Erkrankung scheint aber das fortschreitende Grösserwerden der Exsudatheerde nicht in der Weise vor sich zu gehen, dass immer wieder neue Zellen zwischen Epithel und nächster Schichte, also in den Blasenraum, deponirt werden, und sich hiemit der Blasenraum erweitert, sondern die Exsudation erfolgt auch interstitiell, ohne aber ihren zelligen Charakter zu verlieren. Die Anhäufung der Exsudatzellen in den Interstitien des subepithelialen Gewebes wird, besonders nachdem von mehreren benachbarten Gefässzweigen ausgehende Exsudathäufchen confluiren, so merklich, dass man einen Abscess endlich vor sich zu haben glaubt, der einerseits von der Epitheldecke, andererseits von dem comprimirten submucösen Bindegewebe begrenzt wird. Dass endlich, wie bei den grössten Heerden notirt worden ist, der streng umschriebene Abscess auch auf die letztere Grenze übergreifen kann, ist nicht wunderbar. Doch glaube ich, dass den hier zerstreuten, weicheren und nicht mehr granulirten Zellen im submucösen Gewebe mehr der Charakter solcher Exsudatzellen zukommen dürfte, die zur Organisation, resp. zur Umwandlung in Bindegewebszellen bestimmt sind. Ich glaube diess bloss, indem ich eine weitere Formation der Rundzellen in Bindegewebszellen nicht sehen, und dann auch an den reichlichen untersuchten Präparaten keine Bilder entdecken konnte, die die Bestimmung der Rundzellen des kleinen Abscesses zur Narbenbildung verrathen hätten. — Wenn man auch in diesem Falle die fleckweisen oder streng umschriebenen kleinen d. h. miliären Exsudatheerde von ihrer Entwicklung an, bis zu jenem Höhestadium, wo über ihnen die bis zum Platzen verdünnte Epitheldecke hinwegzieht, verfolgen konnte, so blieben die weitern Schicksale derselben unenträthselt. Nichtsdestoweniger scheint

es mir nicht ungerechtfertigt zu sein, die vorgefundenen Narben in die Discussion über die vorliegende vaginale Erkrankung zu ziehen, da sonst die submucösen, sonst aber ebenso miliären Abscesschen unerklärt blieben, ja ihre Hierhergehörigkeit, resp. ihre mit den subepithelialen miliären Heerden gleiche Bedeutung angezweifelt werden könnte. Ich stelle mir nämlich vor, dass, da die submucösen Heerde nur an den oberflächlich narbigen und sclerosirten Stellen und sonst nirgends anderswo vorkamen, der für die miliäre Abscessbildung überall gleiche Reiz sich hier an den narbigen Stellen durch eine Exsudation in der tieferen, weicheren Gewebsschichte auslösen konnte. Bekanntlicher Weise ist sclerosirtes Bindegewebe seiner Festigkeit und Gefässarmuth wegen weniger disponirt zu acuten entzündlichen Veränderungen. Auf diese Weise kann allein die Homologie zwischen den beiden Arten der miliären Abscesse hergestellt werden. Eine andere und in diesem Falle kaum zu entscheidende Frage ist die, ob die narbigen Veränderungen der Schleimhaut an den bewussten Stellen den endlichen Ausgang der miliären Entzündungsheerde vorstellen sollen, und dann müsste man an eine Recidivfähigkeit des ganzen Processes denken, oder, ob dieselben als blosse Zufälligkeiten gelten könnten. — Fassen wir diese sämmtlichen Erwägungen zusammen, so liegt die Bedeutung der vaginalen Erkrankung dieses Falles in dem multiplen Auftreten miliärer, unter gewöhnlichen Verhältnissen subepithelialer Exsudatheerde, die, wie die Beschreibung lehrt, nicht nur gruppirt, sondern auch zerstreut vorkommen können. Ich glaube diese Erkrankung eine *Kolpitis miliaris exsudativa acuta*, oder *Kolpitis miliaris* schlechtweg nennen zu können.

Die Bedeutung der vaginalen Erkrankung in dem zweiten Falle ist nun sehr naheliegend. Wir finden hier solche subeptheliale miliäre Heerde wieder, die sich durch gar nichts von denen im ersten Falle unterscheiden. Es fehlen hier allerdings die submucösen Heerde; doch das bestätiget höchstens nur die obige Vermuthung, dass dieselben durch geänderte Structurverhältnisse der vaginalen Schleimhaut bedingte, local aberrirende, sonst gleich bedeutende Veränderungen sind. In diesem Falle liegt auch eine *Kolpitis miliaris* vor, nur dass in demselben noch Veränderungen vorliegen, die das im 1. Falle seiner Entwicklung und Ausbildung nach gekennzeichnete Krankheitsbild zum befriedigenden Abschlusse bringen. Dass die grauen Flecke aus den miliaren Heerden entstanden sind, bedarf wohl keines Beweises. Es liegt ja die Vorstellung zu nahe, dass die Epitheldecke der miliären Exsudatheerde endlich dehiscirt, oder auch, worauf das Pigment hinweiset, gewaltsam berstet. Darauf hin exfoliiren sich die lockeren Exsudatzellen so weit sie frei sind, und es

mag wohl zunächst ein mit vertiefter, wie ausgehöhlter Basis versehener Substanzverlust entstehen, wofür die exsudativ eingeschmolzenen Centren der miliären Heerde sprechen (Siehe Fall I. und II.). Nun richtet sich das gepresste subepitheliale, so weit es erhalten ist, und das submucöse Bindegewebe auf; die peripheren und zurückgehaltenen Zellen des Exsudatheerdes formiren sich zu der immer mehr ausgeglätteten Basis, bis endlich jener pigmentinfiltrirte Substanzverlust entsteht, wie deren so viele in diesem Falle vorliegen.

Wenn angenommen werden darf, dass diese oberflächlich gelegenen Geschwürchen vernarben können, so werden die in diesem Falle beschriebenen *pigmentirten* Narbenstreifchen der Schleimhaut begreiflich, und sie stellen gewissermassen ein Endstadium des Krankheitsbildes der Kolpitis miliaris vor. Wenn wir somit den Ausgang der Einzelnheerde bei der Kolpitis miliaris in miliäre Narben als entschieden annehmen können, so wird auch der Schluss richtig sein, dass durch allenfällige Gruppirung der Narben grössere narbige Stellen sich constituiren können, wie solche im I. Falle gesehen wurden. Dieser Umstand scheint mir nicht unwichtig zu sein, weil aus demselben, wie bereits vorhin angedeutet wurde, eine Eigenthümlichkeit des ganzen Processes, nämlich die Recidivfähigkeit, deduzirt werden könnte.

Was nun den III. und IV. Fall anbelangt, so lehrt die Beschreibung zur Genüge die Bedeutung derselben. Beide Fälle sind ausgezeichnet durch die Entwicklung von mit serösem Exsudate gefüllten Bläschen submiliärer bis miliärer Grösse, die von der abgehobenen Epitheldecke überdacht, und von unten durch die freie Fläche der subepithelialen Schichte abgeschlossen werden. Den Entwicklungsgang dieser Bläschen lehrt ebenfalls die Beschreibung, und wir verweisen in dieser Beziehung auf den IV. Fall. Die seröse Exsudation zwischen der Epitheldecke und dem Bindegewebslager derselben beginnt entweder an einem Punkte und zwar, wie der IV. Fall zeigt, um einen Papillenkern herum, und breitet sich immer mehr und mehr aus; — oder sie kann von mehreren dicht nebeneinanderstehenden solchen Punkten ausgehen, die dann confluiren. In beiden Fällen entstehen jene grössere Blasen, deren interessante Zusammensetzung namentlich in Bezug auf die Papillargefässe, die Beschreibungen hinlänglich genau schildern. Aus denselben wird auch, wie diess besonders wieder vom IV. Falle gelten kann, die mögliche Dehiscenz der Bläschen, nämlich durch fortschreitende Einschmelzung des Epithels von den tieferen gegen die oberen Schichten zu, ersichtlich. Ebenso verständlich ist auch der darauf folgende Oberflächensubstanzverlust, der durch seine Pigmentirung ausgezeichnet ist, und sich fast gar nicht

von den offenen Geschwürchen bei der Kolpitis miliaris unterscheidet. Demgemäss sind ja auch die grauen Fleckchen sowohl bei der Kolpitis miliaris, wie auch bei dieser vaginalen Erkrankung fast identisch, und könnten ganz gut, wenn nicht die Anfangsstadien daneben vorhanden wären, auf identische Processe zurückgeführt werden. Wie wir aber nun sehen, ist die Erkrankung in dem I. und II. Falle, die wir Kolpitis miliaris nannten, gerade in Bezug auf den anfänglichen Hergang dennoch verschieden. Die Bedeutung der Erkrankung in dem III. und IV. Falle liegt in dem Vorkommen multipler zerstreuter Bläscheneruptionen, die mit serösem Exsudate gefüllt sind. Wir nennen diese Erkrankung vorderhand *Kolpitis vesiculosa.*

Die Zusammengehörigkeit beider Processe ist, soweit sich diess bis jetzt beurtheilen lässt, insofern vorhanden, als die Veränderungen der Vagina in allen vier Fällen durch multiple, strengumgrenzte, rundliche, exsudative Heerderkrankungen ausgezeichnet sind, die in gewissen Ablaufstadien sich zu ganz gleichgearteten Geschwüren und dann auch zu für das blosse Auge gleich aussehenden grauen Flecken ausbilden. Der wesentliche Unterschied liegt darin, dass bei *Kolpitis miliaris* das heerdweise auftretende Exsudat zellig ist, und zum Theil interstitiell vorkommt, bei der *Kolpitis vesiculosa* dagegen seröser Natur ist, und zwischen Epithel und subepithelialer Schichte unter Bildung eines Bläschens abgelagert wird.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, ob diese nach ihrer Bedeutung und Zusammengehörigkeit soeben beleuchteten, fleckweisen Erkrankungen der Vagina bereits bekannte Krankheiten dieses Organes darstellen, so können wir dieselbe eher verneinen als bejahen. So sicher es ist, dass die beschriebenen grauen Flecke hinreichend oft gesehen wurden, ebenso sicher kann man behaupten, dass bis jetzt noch nicht daran gedacht worden ist, sich dieselben in der beschriebenen Weise zu deuten. Wenn man sich aber die von *Ruge* (l. c.) geschilderten und durch Abbildungen näher erläuterten, fleckweise auftretenden Erkrankungen, nämlich die Kolpitis granulosa und Kolpitis vetularum ins Gedächtniss zurückruft, so könnte man geneigt sein, zum mindesten die Kolpitis miliaris exsudativa als eine der Kolpitis vetularum gleiche Erkrankung anzunehmen. Es scheint mir aber dennoch, dass zwischen Kolpitis vetularum *(Ruge)* und der Kolpitis miliaris wesentliche Unterschiede bestehen, die sich sowohl auf das äussere Ansehen, als auch auf das anatomisch-histologische Bild, wie auch endlich auf die Verlaufsweise der beiderlei Erkrankungen beziehen. Bei der Kolpitis vetularum zeigt die Schleimhaut ein getigertes Aussehen, nämlich grössere und kleinere Flecke, die über die Oberfläche hervorragen. Die Flecke sind nicht so lebhaft gefärbt, wie die Granula der Kolpitis granulosa,

und es kommen leicht Verklebungen vor, wenn die oberflächlichen Zellinfiltrationen zu Tage treten. Bei der Kolpitis miliaris hingegen fällt das zum Theile gruppirte Auftreten, die Neigung zur Pustelbildung, und der zur Abscessbildung geeignete Charakter der localisirten Prozesse auf. Bei histologischer Untersuchung zeigen sich letztere als den miliären Abszessen adaequate Veränderungen, die zur Eröffnung und nachträglichen Geschwürs- und Narbenbildung führen, während die Zellinfiltrationen bei Kolpitis vetularum ein Granulationsgewebe vorstellen. Bei der Kolpitis miliaris ragen die Exsudatheerde nach Abhebung der Epitheldecke in die Räume zwischen dieser und der darunter liegenden Bindegewebsschichte, und setzen sich in diese bei weiterem Verlaufe fort, wornach sie pustulösen Bildungen ähnlich sehen, deren allerersten Anfänge sich in der That als freie, zellige Exsudationen zwischen Epitheldecke und subepithelialer Schichte darstellten. Bei der Kolpitis vetularum ist hingegen die Zellinfiltration an die Papillen gebunden, die bei der Kolpitis miliaris unbetheiligt sind. Im Gegentheil sieht man, dass die Exsudatheerde zumeist an papillenlosen Stellen in der oben angegebenen Weise vorkommen, und dass, wo sie an papillenhaltigen Stellen vorkommen, die Papillen zurückgeschoben, oder ihre Decken abgehoben erscheinen. Die Kolpitis vetularum ist eine scheinbar chron. Erkrankung, und kommt bei Weibern in den höheren 60ger Jahren vor. Nach dem, was wir aus dem anatomischen Befunde der vorgebrachten Fälle entnehmen konnten, da anamnestische Daten abgingen, musste man sich vorstellen, dass die Kolpitis miliaris mit Exsudationen einhergehe, und in einem gewissen Causalnexus stehen müsse mit Circulationsstörungen. Diese wurden in jedem Falle nicht nur in Form venöser Hyperaemien sondern auch in der multipler Thrombosirungen von Gefässen nachgewiesen. Ausserdem ergab sich noch eine andere Eigenthümlichkeit der Kolpitis miliaris, nämlich die der Recidive, so dass bei bleibender Ursache sich die Exsudatheerde, wenn die sonst bevorzugte Oertlichkeit durch vorangegangene gleiche Veränderungen verödet war, in tiefer gelegenen und geeigneteren Schichten (submucöse Heerde) entwickeln konnten. Endlich lehrten unsere Fälle, dass Weiber von Kolpitis miliaris befallen werden können, die in geschlechtlicher Beziehung funktionstüchtig sein konnten, und noch nicht in die Klasse der Vetulae gehörten.

Von den anderweitigen, bekannten, fleckweise auftretenden Erkrankungen der Vagina käme allerdings die Kolpitis granulosa und vielleicht die Kolpitis follicularis in Betracht. Wenn man *Ruge's* Beschreibung von der Kolpitis granulosa berücksichtiget, so dürfte wohl kaum ein Kennzeichen derselben auf die Kolpitis miliaris passend erscheinen. Die vorspringenden röthlichen Knötchen mit der

so eigenartigen histologischen Structur, dann die auf die Papillen beschränkte Zellwucherung, durch welche Gruppen von Papillen zu Granulis umgewandelt werden, sprechen entschieden gegen die Identität der Kolpitis granulosa mit der Kolpitis miliaris.

Es könnte noch scheinen, dass Anatomen und Gynaecologen, die die Kolpitis follicularis beschrieben, etwas ähnliches wie die Kolpitis miliaris gesehen haben. *Winckel* (l. c.) und *Birch-Hirschfeld* (Pathologische Anatomie S. 1160) hatten aber, wie ihre Beschreibungen lehren, jene knotigen Zellwucherungen im Auge, die so häufig im Gefolge chron. vaginaler Catarrhe vorkommen, und hyperplastische Wucherungen nicht nur der Papillen, sondern auch des subepithelialen Bindegewebes darstellen. Wenn diese Knötchenbildungen folliculäre Schwellungen, und die Exsudatheerde bei der Kolpitis miliaris vielleicht auch entzündliche Veränderungen der Follikeln vorstellen sollten, so müsste doch wohl zunächst die Thatsache des konstanten Vorkommens von Follikeln resp. der aedenoiden Substanzen in der Scheidenschleimhaut gesicherter sein, was bis jetzt aber keineswegs der Fall ist. Warum sollten bloss follikelhaltige Scheiden vom chron. Catarrh ergriffen werden, oder warum sollten bei chronischen Catarrhen sich Follikeln erst entwickeln, um Substrate für die knötchenförmigen Bildungen bei chron. Catarrhen abzugeben. Die bis jetzt gewonnenen Anschauungen über das histologische Verhalten der Vagina ergeben immer überzeugender, dass, ebensowenig als es Drüsen in der Vagina gibt, es auch zu den grössten Seltenheiten gehört, wenn circumscripte Zellanhäufungen in der Bindegewebslage der Vagina in Form der adenoiden Substanz vorkommen. Und sollten gerade diese seltensten Fälle jene sein, bei denen Entzündungserscheinungen in den Follikeln auftreten, die dann nachträglich abscediren? Und schliesslich, wollte man auch die Kolpitis miliaris für eine folliculäre Erkrankung halten, so wären folliculäre Abscedirungen auch noch nicht bekannt. Immerhin aber spricht der Beginn der Kolpitis miliaris, wie auch das unter den bekannten Umständen submucöse Auftreten der miliären Abscesse, wie auch endlich das Abscessartige der miliaren Veränderungen überhaupt, gegen die Auffassung, dass die Kolpitis miliaris eine folliculäre Erkrankung sein könnte.

Wenn wir die der Kolpitis miliaris exsudativa verwandte Form, nämlich die Kolpitis vesiculosa in das Bereich der Vergleiche mit bereits bekannten Erkrankungen der Vagina ziehen, so können wir bestimmter behaupten, dass dieselbe eine bis jetzt anatomisch noch nicht beschriebene Veränderung der Vagina darstellt. Wir kennen wohl die Angaben von *C. Mayer* (Vortrag über Errosionen, Excoriationen

und Geschwürsformen der Schleimhaut des Cervicalcanales und der Muttermundslippen 1861), denen gemäss auch aus Bläschen hervorgehende aphthöse Errosionen an der Vaginalportion des Cervix vorkommen sollen, die die Franzosen, so u. A. *Courty*, *Herpes* nennen. Damit übereinstimmend ist aber auch die Beobachtung von *C. Ruge* und *Veit* (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaecologie Bd. II. S. 444. Taf. VII. Fig. 5, Taf. X. Fig. 1), die bei einer älteren Frau gemacht wurde; nämlich am Scheidentheil der Vaginalportion fanden sich fleckige Röthungen und weissliche Erhabenheiten, theils mit rothem Hof, theils, und zwar in vorgeschrittenem Stadium, ohne Hof. Diese *Errosiones hepertiformes* erwiesen sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung als localisirte Hypertrophien der Papillen, und namentlich des Epithels. Einschlägigere Beobachtungen sind die von *J. Kühn* und *Herrmann* (loca citat.), die vesiculöse Veränderungen an Vaginen von Lebenden gesehen haben, und diese genügen als Beweis der Thatsache, dass die Kolpitis vesiculosa vorkommt, und bei Lebenden auch gewiss öfter beobachtet werden mag, als wir Anatomen sie an den Leichen sehen. Insbesondere ist die Beobachtung von *Kühn* werthvoll, der die von ihm gesehene Erkrankung nach der Coincidenz mit herpetischen Efflorescenzen auf der Gaumenschleimhaut als eine herpetische bezeichnet.

Ob nun auch die von *Kühn* gesehene herpetische Erkrankung identisch ist mit der Kolpitis vesiculosa, lässt sich nicht mit Bestimmtheit behaupten; überdiess wollen wir auch gleich sehen, ob diese letztere eine dem Hautherpes adaequate Erkrankung vorstellt.

Es ist nicht zu verkennen, dass es sehr schwierig ist, Erkrankungen eines der Haut homologen Organes, also hier der Vagina, mit solchen der Haut überhaupt in eine Parallele zu stellen, zumal wenn man bloss den anatomischen Befund hat. Bei Hauterkrankungen kommt es ganz vorzüglich auf den klinischen Verlauf an. So können ja bekannter Weise die Einzelneruptionen in anatomischem Sinne ganz gleichartig sein. Die verschiedene Gruppirung derselben, ein eigenartiger, nur klinisch wahrnehmbarer Ablauf, aethiologische Verhältnisse und endlich der mehr weniger sichere Nachweis des Verhältnisses der Eruptionen zum Gefäss- oder Nervensystem bieten Anhaltspunkte genug, um einerseits Krankheitsbilder aufzustellen, und andererseits mannigfache Classificationen der Hauterkrankungen durchzuführen (S. die Zusammenstellung der Systeme der Hautkrankheiten bei *Auspitz:* System der Hautkrankheiten Wien 1881). In dieser Beziehung entziehen sich die beobachteten Fälle der vaginalen Erkrankungen vollständig einer entscheidenden Beurtheilung, da die vorliegenden Vaginaerkrankungen nur zufällige Befunde darstellen. Nichtsdestoweniger

glaube ich, dass in Bezug auf Fall III. und IV. anatomische Thatsachen vorliegen, denen zufolge sie sich vielleicht an bekannte Erkrankungen der Haut anschliessen. Die bläschenförmigen Bildungen der Vagina in diesen Fällen, die gewissermassen das Acmestadium der Erkrankung dieses Organes hier vorstellen, erinnern nämlich nur zu sehr an herpetische Efflorescenzen der Haut, und ich stehe nicht an, trotzdem einige charakterisirende Merkzeichen des Hautherpes abgehen, die vorliegende Vaginaerkrankung als *Kolpitis vesiculosa herpetiformis* zu bezeichnen. Es fehlt nämlich das dem Hautherpes nachgerühmte gruppenweise Auftreten der Bläschen auf erythematösem Boden; dann fehlt auch vorzüglich das allerdings nur während des Lebens zu beobachtende Moment des raschen Verlaufes. (S. *Hebra*. Handbuch der Pathol. und Therapie von Vichow Bd. 3. S. 249. *Neumann* Hautkrankheiten 1873. S. 173. *Kaposi* Hautkrankheiten 1882. S. 318.) Nach dem anatomischen Befunde jedoch können wir sagen, dass zunächst jeglicher Anhaltspunkt fehlt, einen chronischen Verlauf der Bläscheneruption in der Vagina anzunehmen. Man kann im Gegentheil vom anatomischen Gesichtspunkt aus sogar mehr als vermuthen, dass der Verlauf sehr acut sein mochte, da neben frischesten acuten Eruptionen schon Ablaufsstadien, nämlich die grauen Flecke vorhanden sind. Allerdings wäre diess Moment auch zu verwerthen für die Annahme einer schubweise auftretenden Erkrankung; doch das spräche gewiss nicht gegen die Auffassung einer acuten und einer herpetiformen Erkrankung der Vagina. Das Symptom des gruppenweisen Auftretens konnte allerdings nicht konstatirt werden; doch würde diess vielleicht in unseren Fällen (III und IV) nicht viel an sich haben, als bei dem allseitigen Auftreten der Bläscheneruptionen und der grauen Flecke an der Vaginaschleimhaut, weder von einer gruppenweisen noch von einer nicht-gruppenweisen Anordnung gesprochen werden kann. Es scheint mir somit, dass bei Betrachtung der äusseren Verhältnisse nicht entschiedene Bedenken erweckt werden können, um die materiellen Störungen in der Vagina vom III. und IV. Falle als *herpetiform* zu bezeichnen.

Was nun aber die histologischen Details anbelangt, so könnten fast principielle Unterschiede zwischen Hautherpes und der vorliegenden Bläschenerkrankung der Vagina geltend gemacht werden. Wir besitzen nämlich in Bezug auf den Hautherpes genaue histologische Untersuchungen von v. *Biesiadecki* (Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Bd. 56. I. und II. Heft, S. 245), der bei der Bläschenbildung zunächst eine Vergrösserung der Papillen durch seröses Exsudat und Zellneubildung sah, wobei alsbald die Schleimschichte von zahlreichen spindelförmigen Zellen

(Bindegewebszellen aus dem Corium herrührend) durchsetzt wird, die das Maschenwerk zwischen Blasendecke und Blasenbasis bilden, und zwischen denen die degenerirenden Epithelzellen liegen. *Haight* (Sitzungsberichte d. k. k. Academie 1868. 1. 2. Hft S. 633) erklärt die Herpesbläschenbildung dadurch, dass zunächst eine seröse Exsudation in das Gewebe des Corium erfolgt, worauf dieses in Form von Lücken auseinander gedrängt wird, bis endlich die Hornschicht sammt dem obersten Stratum Malpighii abgehoben wird. Zwischen dieser Schichte und dem Corium sind dickere Stränge und ein feineres Maschenwerk ausgespannt, die den Blasenraum durchziehen und den langgestreckten Epithelzellen des Stratum Malphighii angehören. Dieser Auffassung schliesst sich im Allgemeinen auch *Rindfleisch* (Pathologische Histologie 1878. S. 242) an; er fügt nur hinzu, dass sich über den Papillenspitzen auch jene Zellschichten abheben, die an den interpapillären Theilen haften bleiben. *Leloir* (sur les alterations de l'epidermis dans les affections de la peau etc. Compt. rend. 1879 V. 29 Nr. 2. P. 908) beschreibt auch die Bläschenbildungen der Haut, die er sich so entstanden denkt, dass in der tiefsten Zellschichte des Malphighischen Stratum zunächst Epithelzellen nach Bildung heller Räume in denselben zu Grunde gehen, und dazwischen fester haftende Epithelzellen ausgespannt bleiben, zwischen denen die freien Kerne der zu Grunde gegangenen Epithelzellen liegen bleiben. Jene reissen auch ein und bilden grössere Räume, die mit Eiterzellen sich füllen. So entstehen intraepidermoidale Abscesse, aus deren Zusammenschmelzen Pusteln hervorgehen. Aus jüngster Zeit liegen noch Untersuchungen über Herpesbläschenbildung von *Lesser* (Virchow's Archiv Bd. 86. S. 399) vor. Er verlegt das Schwergewicht in die der Blasenbildung vorangehende Schwellung, Wucherung und spätere Degeneration der Epidermiszellen und erkennt, wie *Haight*, in den Zwischenwänden die stehen gebliebenen, gespannten und zusammengepressten Epithelzellen.

Vergleicht man nun mit diesen Angaben den Befund der Bläscheneruption in den beiden letzten Fällen (III und IV), so besteht eine Aehnlichkeit dieser Bildungen mit den Herpesefflorescenzen. Ohne Zweifel liegt auch eine seröse Exsudation vor, durch die aber nicht bloss das verhornte Epithel, also die oberste Epithelschichte, sondern die ganze Epitheldecke in mehr weniger grossem Umfange abgehoben wird. Es scheint uns, dass diess gerade kein principieller Unterschied ist, durch den Herpes und die vorliegende Vaginaerkrankung als zwei verschiedene Erkrankungen auseinander gehalten werden müssten. Die Epitheldecke der Vagina ist von der der Haut insofern verschieden, als der Zusammenhang derselben mit

dem subepithelialen Stratum dort und mit dem Corium hier unvergleichlich verschieden sich gestaltet. Wir kennen ja bereits aus dem anatomisch histologischen Verhalten des Vagina-emphysems die Eigenthümlichkeit der leichter möglichen Ablösbarkeit der Epitheldecke der Vagina. Während das seröse Exsudat bei Hautherpes zunächst die tiefste mit dem Corium innigst verbundene Epithelschichte durchtränken, degeneriren und zurückdrängen muss, um die spröde Horndecke abzuheben, so wird es bei der Vagina, wo die Papillarschlingen in fast nackter Weise von dem Epithel überzogen werden, wenig Widerstand erfahren, und die Epitheldecke in ihrer ganzen Dicke abheben. Dieser Vorgang wird überdiess durch die ausserordentliche Spannungsfähigkeit (bei Coitus, Geburten, Operationen etc.) und die damit natürlicher Weise verbundene lockerere Verbindung der Epitheldecke mit dem subepithelialen Stratum begünstiget.

Eine andere Verschiedenheit zwischen dem Herpesbläschen der Haut und der vesiculösen Veränderung in den Vaginen der Fälle III und IV wird durch dasselbe Raisonnement über die Verschiedenheit der Epitheldecken, als nicht principiell behoben. Während nämlich die Sepimente des Herpesbläschens der Haut von ausgezogenen Epithelzellstreifchen gebildet werden, geschieht diess in den gedachten Vaginabläschen durch die in die Länge gezerrten Papillargefässchen. Das Verhalten derselben beweist fast noch mehr die leichte Abhebbarkeit der vaginalen Epitheldecke. Einzelne Papillargefässschlingen erscheinen nämlich mit ihrem oberen Ende in die Blasendecke eingefügt, wahrscheinlich dann, wenn die seröse Exsudation aus denselben nicht so reichlich war, um sie aus der Epithelkuppel heraus schlüpfen zu lassen, was an den benachbarten Papillarschlingen aber gelungen war. Letztere sind auch reichlicher vertreten, und wir sehen dieselben vom Boden der Blase nakt in dieselbe hineinragen. Diess geschieht unmöglich, wenn die Epitheldecke inniger haftet. v. *Biesiadaki* und *Haight* beschreiben auch, dass Sepimente der Herpesbläschen durch Haarbalgmündungen und Drüsenausführungsgänge dargestellt wurden, die analog wären den Sepimenten in den vaginalen Bläschen. Weil aber das cutane Epithel fester haftet, so sah man nie jene Drüsenschläuche etwa nackt von dem Herpesbläschenboden in das Blaseninnere hineinragen. Können wir uns somit vorstellen, dass der Unterschied zwischen Hautherpes und den vorgefundenen vaginalen Efflorescenzen in Bezug auf die Beschaffenheit der Decke und Basis der Blasenbildungen kein prinzipieller ist, und nur durch die Verschiedenheit des Verhaltens der Epitheldecke zu ihrer Grundlage begründet wird, und dass eben bei beiden Erkrankungen das Wichtigste, nämlich die durch seröse Exsudation unter die Epitheldecke gesetzte Blasen-

bildung vorherrscht, so dürfte es nicht ungerechtfertigt erscheinen, die vorliegende vaginale Erkrankung in dem III. und IV. Falle dem Herpes der Haut zur Seite zu stellen, zum mindesten dieselbe als *Kolpitis vesiculosa (herpetiformis)* zu bezeichnen.

Schwieriger wird es, die in den Fällen I. und II. vorgefundenen miliären exsudativen Veränderungen, deren Verwandtschaft mit den Bildungen im Falle III. und IV. wir nachzuweisen getrachtet haben, in irgend einen Vergleich zu bringen mit analogen Veränderungen an der Haut. Diess wird umso schwieriger, als man sich doch nur an die herpetischen Veränderungen halten muss, um nicht die Voraussetzung der Zusammengehörigkeit jener beiden vaginalen Heerderkrankungen umzustossen. Insoweit die pathologische Anatomie und Histologie des Hautherpes bekannt ist, so liegt keine Thatsache vor, der zufolge herpetische Efflorescenzen mit subepithelialer zelliger Exsudation beginnen, mit nachträglich tiefergreifender solcher Exsudation verlaufen, und endlich entweder mit Bildung gleichartiger grauer Flecke, wie bei der herpetiformen Kolpitis, oder aber, wenn auch nur in selteneren Fällen, mit Narbenbildung enden möchten. Wenn man auch, um dem anatomisch-histologischen Verhalten der vaginalen Eruption im I. und II. Fall gerecht zu werden, dieselben aus den herpetiformen ausscheiden, und den pustulösen z. B. den impetiginösen oder ecthymathösen Efflorescenzen zurechnen wollte, so widerspräche dieser Vermuthung nicht nur die Ausbreitung, sondern auch die Vertheilung der gedachten Heerderkrankungen. Wir können fast nicht anders, als annehmen, dass, bei der sonst äusseren Homologie der Erkrankungen im I. und II. Falle mit denen im III. und IV. Falle, die Ersteren auch in das Gebiet der herpetiformen Erkrankungen zu rechnen wären. Es bestärkt uns ja darin die Aussage eines der gewiegtesten Dermatologen. *Kaposi* (Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten I. S. 192) sagt geradezu, dass die entzündlichen Dermatosen sich kaum den feineren Veränderungen der Gewebe nach, sondern vielmehr nach ihrem klinischen Charakter, nach Ursache, Verlauf, Ausdehnung, Bedeutung und Folgen für das Organ und den Gesammtorganismus unterscheiden lassen. Es läge somit, da ja jeder klinische Anhaltspunkt mangelt, die vermuthliche Annahme nahe, die vaginale Erkrankung in dem I. und II. Falle als analog mit der im III. und IV. Falle, was den Verlauf, Ausdehnung und Folgen derselben anbelangt, hinzustellen, wobei die Modification vorherrscht, dass in ersteren Fällen das Exsudat zellreicher wäre, oder dass die Exsudation sich auch in den tiefergelegenen Parthien fortsetze, und eventuell durch Granulation und Narbenbildung ihren Abschluss fände. Damit wäre gewissermassen der intensivere oder

vielleicht ein eigenartiger Charakter der herpetiformen Erkrankung gegeben. Es scheinen ja doch auch nicht alle Herpesformen der Haut studirt zu sein. In unseren Fällen können wir allerdings nur einzig allein die anatomische Diagnose einer *Kolpitis miliaris exsudativa* stellen, und nur vermuthungsweise die so eben angedeutete Zusammengehörigkeit und Analogie mit einer ähnlich qualificirten Hautkrankheit aussprechen, da bis jetzt das wichtigste Moment, nämlich die klinische Beobachtung, mangelt. Wenn, wie ich hoffe, das klinische Interesse durch vorliegende anatomische Notizen erweckt werden sollte, so wird wohl bald die vorderhand als *Kolpitis miliaris exsudativa* hingestellte Erkrankung der Vagina bald ihre richtige Eintheilung, und eine weitere anatomische Berichtigung erfahren. Sie mag ja doch nicht so selten sein, da ihre Wahrzeichen in Form der oft genannten streng umschriebenen grauen Flecke durchaus nicht so selten vorkommen.

Der vorläufige Mangel an klinischer Beobachtung der in dieser anatomischen Mittheilung behandelten *Kolpitis vesiculosa (herpetiformis)* und *Kolpitis miliaris exsudativa* wird am meisten gefühlt bei der Beantwortung der Frage nach dem ursächlichen Moment. Wenn wir versucht haben, soweit diess überhaupt anging, diese vaginalen Erkrankungen in eine gewisse Uebereinstimmung mit cutanen Erkrankungen zu bringen, so waren wir uns auch bewusst, uns an ein beliebt gewordenes Eintheilungsprinzip der Dermatosen halten zu sollen, dem namentlich eben das System von *Auspitz* angepasst ist. In allen 4 Fällen handelte es sich um Individuen, die dem mittleren Alter angehören (42—50 J.), und bei denen Circulationsstörungen nachgewiesen werden konnten. Natürlicherweise ist damit abermals nichts Entscheidendes gegeben, und noch weniger eine Aufklärung geschaffen über die Ursachen der fraglichen Erkrankungen der Vagina. Es möge eben diese Mittheilung nur beweisen, dass die menschliche Vagina so manchen noch nicht gekannten Erkrankungen unterworfen ist, die gewiss häufig vorkommen, und deren vollständige Aufklärung und Deutung von der klinischen Beobachtung abhängt, die aber vielleicht nicht ausbleiben wird, wenn ihr Interesse durch ein anatomisches Substrat geweckt ist.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 2.

FIG. I. Dysenteria vaginae. — Epitheliale Necrose. *a)* Abgehobenes oberflächliches Epithel, *b)* Monadinen-massen, *c)* Fussepithel. (Hartnack Oc. 3. Obj. X à l'imersion.)

FIG. II. Kolpitis miliaris exsudativa. Fall 1. *a)* vernarbte Schleimhaut; *b)* tieferer miliärer Abscess, *c)* zugehörige Gefässe mit Granulationsbildung. (Oc. 3. Obj. 4.)

FIG. III. Kolpitis vesiculosa (hepertiformis). Fall 3. *a)* abgehobene Epitheldecke, *b)* seröszelliges Exsudat innerhalb der Blase, *c)* subepitheliales zellig infiltrirtes Gewebe, *d)* durch -gezerrte Papillargefässe gebildetes Sepiment der bläschenartigen Eruption. (Oc. 3. Obj. 4.)

FIG. IV. Grauer Fleck. Fall 3. *a)* abgesetztes Epithel mit Pigmentinfiltration der randständigen Epithelien, *b)* oberflächlichste Gefässe mit adventitieller Pigmentinfiltration. (Oc. 3. Obj. 5.)



Eppinger: Beiträge zur pathologischen Anatomie der menschlichen Vagina

Verlag von F. Tempsky in Prag.

K. k. Hoflithographie von A. Haase, Prag



UEBER DIE VERAENDERUNGEN, WELCHE SICH IM RUECKENMARKE IN FOLGE EINER GERINGGRADIGEN COMPRESSION ENTWICKELN.

Nebst einem

die secundäre Degeneration im Rückenmarke des Hundes betreffenden Anhang.

Von

Doc. Dr. O. KAHLER.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie an der Universität Prag.)

(Hiezu Tafel 7.)

In *Ollivier's* bekanntem Werke über das Rückenmark und seine Krankheiten findet sich die erste genauere und zusammenfassende Beschreibung des Rückenmarksbefundes bei langsam erfolgender Compression.

Welche die Ursache des Zustandekommens einer allmäligen Zusammendrückung des Rückenmarks sein möge, und *Ollivier* gibt reichlich Beispiele für die verschiedenen Vorkomnisse, es erzeugt „ein örtlicher, lange dauernder und stufenweiser Druck eine Verdickung in den Häuten des Rückenmarks und eine merkliche Erweichung in seiner Substanz, ohne anderweitige Desorganisation.“ [1])

Bald wurden *Ollivier's* Befunde bestätigt und vervollständigt, vor Allem durch *Louis,* [2]) der für die durch Wirbelcaries bedingte, häufigste Art der Rückenmarkscompression den Nachweis lieferte, dass nur dann, wenn sich im Verlaufe der Krankheit Lähmungen einstellen, Erweichung des Rückenmarkes an der comprimirten Stelle zu finden sei.

Beide Autoren und ebenso deren unmittelbare Nachfolger in der Beschreibung des mal de Pott haben, wie es scheint, nur das mechanische Moment der Zusammendrückung als Ursache der Er-

1) Ueber das Rückenmark und seine Krankheiten. Uebersetzt und mit Zusätzen vermehrt von Dr. *J. Radius* Leipzig 1824. S. 202.

2) Mémoire sur l'état de la moelle dans la carie vertébrale. Paris 1826.

weichung und Functionsstörung betrachtet. Doch wurde schon jetzt die Thatsache festgestellt, dass das Resultat der langsamen Compression nicht immer eine Erweichung der Rückenmarkssubstanz sein müsse, sondern dass die Untersuchung zuweilen auch eine Verhärtung des Rückenmarkes an der Stelle der Zusammendrückung ergebe.

Mit der zunehmenden Zahl und Mannigfaltigkeit der Beobachtungen ergab sich in späterer Zeit, als weitere wichtige Eigenthümlichkeit der Compressionserkrankung des Rückenmarks, die auffällige Incongruenz zwischen dem Grade der Zusammendrückung und den an dem comprimirten Organe vorfindlichen Veränderungen. Es wurde festgestellt, dass in einzelnen Fällen eine offenbar nur mässige Compression schon von schwerer Erkrankung des Rückenmarkes gefolgt sei. Durch die Entdeckung dieser auffälligen Thatsache wurde die einfache mechanische Anschauung über den Zusammenhang der Compression und Erkrankung des Rückenmarkes gestürzt und später allgemein verlassen, an ihre Stelle trat die Meinung, dass es sich um einen entzündlichen, reactiven Process handle. Ausserdem führten die Arbeiten über die secundäre Degeneration von *Türck* [1]) *Charcot* und *Bouchard* [2]) zu dem Ergebniss, dass an der comprimirten und erweichten Stelle im Rückenmarke sich zahlreiche Körnchenzellen, die als Entzündungsproducte galten, vorfinden. Neben diesem Befunde sah man in den erkrankten Theilen noch eine auffallende Verdickung des interstitiellen Gewebes, dessen Ueberwiegen in einzelnen Fällen die härtere Beschaffenheit der Compressionsstelle bedingte.

Durch solche Befunde erschien die Rückenmarkserkrankung gewissen Formen der chronischen Myelitis angereiht, (myélite transverse interstitielle), wie in den grundlegenden Arbeiten von *Charcot* und *Michaud* [3]) ausgesprochen erscheint. Nach *Michaud* findet sich bei geringeren Graden und kürzerer Dauer der Compression auch dann, wenn keine Lähmungserscheinungen noch bestanden haben, fibrilläre Umwandlung des Neuroglianetzes, Körnchenzellen frei im Gewebe und in den Gefässscheiden, Verminderung der Zahl der Nervenfasern ohne Veränderung der restirenden. Bei höheren Graden, und langer Dauer der Compression findet man eine ausgesprochene, durchgreifende Sklerose des betreffenden Rückenmarksabschnittes, das neugebildete Bindegewebe durchsetzt in gewundenen, unregelmässigen Zügen die hochgradig reducirte nervöse Substanz und kann zu bedeutenden

1) Sitzungsberichte der mathem. naturw. Classe der k. Akademie der Wiss. 1851 S. 291, 1853 S. 111.

2) Arch. génér. de Méd. 1866. vol. I. II.

3) *Michaud.* Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. Thèse de Paris 1871.

Deformationen des Querschnittbildes führen.[1]) Diese von den französischen Neuropathologen gegebene Beschreibung erschöpfte, wie die folgenden genaueren, pathologisch-histologischen Untersuchungen lehrten, die Details des Befundes bei Compressionsmyelitis durchaus nicht, was wohl Jedermann, der mehrfach solche Objecte untersucht hat, zugeben wird. Man vergleiche übrigens zum Beweise dessen nur die Beschreibung, welche *Leyden*[2]) von dem mikroskopischen Bilde bei Compressionsmyelitis gibt. Die wesentliche Ergänzung, welche die älteren Befunde erfahren haben, liegt in dem gelungenen Nachweise von Veränderungen an der Compressionsstelle, die der acuten Myelitis eigenthümlich sind und so kömmt es, dass *Leyden* z. B. die Erkrankung des Rückenmarkes durch langsame Compression zur acuten Myelitis rechnet. Neben den Veränderungen der Zwischensubstanz oder auch ohne, dass diese gerade sehr ausgesprochen wären, findet man herdweise Schwellung der Nervenfasern und der weissen Substanz, oder Schwellung der Axencylinder, Schwellung und Vacuolenbildung an den Ganglienzellen der grauen Substanz, blasiges Aussehen der Rückenmarkssubstanz auf dem Querschnitte. Sicher ist man auf solche Befunde zu stossen, wenn der ganze Process ein frischer und die Compression relativ rasch zu Stande gekommen ist, daher häufig bei intraspinalen Tumoren, seltener bei der Wirbelkaries.

Die Ursache der beschriebenen Veränderungen der Rückenmarkssubstanz, mögen diese nun schon mehr interstitieller oder parenchymatöser Natur sein, sucht man zur Zeit allgemein in dem Entzündungsreize, der durch die Compression entsteht und supponirt für solche Fälle, wo die Krankheitserscheinungen sich ohne, dass eine wesentliche Zunahme der Compression beschuldigt werden könnte, auffallend rasch entwickelt haben, eine hinzugetretene, ihrer Natur nach unbekannte Entzündungsursache.[3])

So, wie hier in Kurzem auseinandergesetzt wurde, steht es mit unserer Kenntniss der Erscheinungen und des Wesens der durch langsame Compression bedingten Rückenmarkserkrankung und es bedarf wohl keiner weiteren Ausführungen um das Unbefriedigende dieses Standes unseres Wissens zu beweisen. Was das Wesen des Processes betrifft, sind wir genöthigt uns mit der Hypothese abzufinden, dass die Compression als Entzündungsreiz wirke oder müssen

---

1) *Michaud* (l. c. S. 33) constatirt eine Differenz in dem Befunde der Sklerose bei Compression in Folge von Wirbelkaries einerseits und bei Compression durch Tumoren andererseits. Im letzteren Fall soll das Querschnittsbild weniger deformirt erscheinen als im ersteren.

2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. Bd. I. Abth. S. 149.

3) Vgl. *Leyden* l. c. S. 147.

gar das zufällige Hinzutreten einer zweiten Noxe supponiren, die an dem locus minoris resistentiae zu Entzündung führt, und die pathologische Histologie der Compressionsmyelitis betreffend, sind wir nicht viel besser daran, denn es fehlt uns vorläufig jede Kenntniss der primär durch die Compression gesetzten Veränderungen, und damit jede Einsicht in das gegenseitige Verhältniss der parenchymatösen und interstitiellen Gewebserkrankung.

Nun unterliegt es gar keinem Zweifel, dass die klinische Beobachtung und pathologisch-anatomische Untersuchung verschiedenartiger und namentlich verschieden alter Fälle von Rückenmarkscompression wohl der zweckentsprechendste und sicherste Weg zur näheren Erforschung der angezogenen Thatsachen wäre, die Klinik aber liefert eben das Material nicht überall nach Wunsch und an diesem Mangel würde eine solche Untersuchung scheitern oder wenigstens zeitlich über ein gewöhnliches Mass ausgedehnt werden müssen.

Desshalb lag es nahe zu versuchen ob nicht das Thierexperiment im Stande sei, die Untersuchungsobjecte zu liefern, welche uns die Klinik versagt und bei näherer Ueberlegung ergaben sich auch zwei aus der Reihe der schwebenden Fragen, die für eine gedeihliche Lösung auf diesem Wege geeignet erschienen.

So die Frage: Erzeugt eine geringe aber bleibende Compression des Rückenmarkes Veränderungen seiner Substanz?

Und die weitere Frage: Welcher Art sind diese Veränderungen und wie gestaltet sich bei längerer Dauer der Compression deren weitere Entwicklung?

Eine ziemlich sichere Beantwortung dieser beiden Fragen konnte aus der histologischen Untersuchung des Rückenmarkes von Versuchsthieren resultiren, wenn es gelang bei diesen intra vitam eine mässige, bleibende Rückenmarkscompression zu Wege zu bringen. Allerdings musste hier im Vorhinein auf die Erzeugung von Verhältnissen verzichtet werden, die der durch die verschiedenartigen pathologischen Processe beim Menschen zu Stande kommenden langsamen Verengerung des Wirbelkanales völlig analog gewesen wären und war man auf die Herstellung einer derartigen Verengerung in einem Acte angewiesen.

Dabei aber kam es nothwendig darauf an, dass eine Verletzung oder directe Schädigung der Rückenmarkssubstanz durch das comprimirende Medium bei Vornahme der Operation und auch später ausgeschlossen bleibe. Zu diesem Behufe musste die erzielte Compression eine geringgradige sein, sie durfte nur in der schonendsten Weise und nur mit Hilfe eines sonst unschädlichen Körpers erzeugt werden, durch dessen Anwesenheit im weiteren Verlaufe keine Veranlassung

zur Entwicklung anderweitiger Veränderungen (Eiterung) in der Umgebung des Rückenmarkes gegeben war.

Mehrfache Versuche, die ich mit Einführung von quellenden Substanzen (der Länge nach gespaltene Laminariastifte) in den Wirbelkanal verschiedener Versuchsthiere unternahm, misslangen sämmtlich, theils wegen der Schwierigkeit eine Rückenmarksverletzung dabei zu vermeiden, theils wegen der allzubedeutenden Compression des Rückenmarks, die auf diesem Wege zu Stande kam. Dagegen erwies sich die vorsichtige Injection einer rasch erstarrenden flüssigen Masse als ein ganz geeignetes Verfahren, bei welchem die geplanten Versuchsbedingungen eingehalten wurden.

Zur Injection wurde ausschliesslich durch Erwärmen flüssig gemachtes, reines Bienenwachs benützt und als Versuchsthier nur der Hund verwendet, weil, wie einige Versuche lehrten, beim Kaninchen die Wirbelsäule das Rückenmark viel enger umschliesst als beim Hunde und deshalb bei dem gleich zu beschreibenden Operationsverfahren eine Verletzung des Rückenmarks allzuleicht zu Stande kam.

Das Thier wird in der Bauchlage aufgebunden und in tiefe Morphium-Aether Narkose versetzt. Hierauf wird durch unter die Brust gelegte Kissen der Wirbelsäule eine derartige Krümmung verliehen, dass die Dornfortsätze des sechsten und siebenten Brustwirbels auf die Höhe der Convexität zu stehen kommen.

Die genannten Dornfortsätze werden dann frei präparirt und an ihrer Basis abgetragen. Ist dies geschehen, dann gelingt es bei jungen Thieren (es wurden nahezu ausschliesslich solche verwendet) ohne jede weitere Präparation zwischen die Bogen des sechsten und siebenten Brustwirbels eine ziemlich dicke, gekrümmte Sonde einzuführen. Dasselbe gelingt auch für die Injectionscanule folgender Construction: Ein etwas plattgedrücktes und dann nach der Fläche gebogenes dünnes aber festes Metallröhrchen wird nach Art der von den Anatomen zu Gefässinjectionen benützten Canulen mit einer flügelförmigen Handhabe aus Metall versehen. An ihrem freien Ende ist die Canule von der convexen Seite der Krümmung gegen die concave flach zugeschärft und besitzt die Ausflussöffnung an der convexen Seite, nahe der Spitze.

Eine solche Canule lässt sich ohne Anwendung grösserer Gewalt zwischen die einander deckenden Wirbelbogen so weit einschieben, dass die Ausflussöffnung frei in das Lumen des Wirbelkanals sieht. Nur bei älteren Thieren ist es mitunter geboten, ein Stück des deckenden Wirbelbogens abzutragen, was deshalb misslich ist, weil die Canule dann zwischen den knöchernen Theilen nicht genügend fest eingekeilt ist und es leicht geschieht, dass während der Injection das

flüssige Wachs zu beiden Seiten des Röhrchens aus dem Wirbelkanal abfliesst.

Nach gelungener Einführung des Instrumentes wird eine vorher in siedendes Wasser getauchte, metallene Spritze mit dem durch Erwärmen verflüssigtem Wachs gefüllt und zu gleicher Zeit die Canule durch eine an die flügelförmige Handhabe gehaltene kleine Gasflamme erwärmt. Die letzterwähnte Manipulation bildet einen wesentlichen Theil des operativen Verfahrens, denn unterlässt man es die Canule genügend zu erwärmen, so geschieht es nahezu regelmässig, dass die ausfliessende Wachsmasse schon innerhalb des Rohres erstarrt und die Injection unterbricht oder wenigstens die Nöthigung erzeugt, unter Anwendung starken Druckes den Stempel der Spritze vorzuschieben.

Wenn man hingegen die gefüllte Spritze rasch der gut erwärmten Canule anpasst und sofort mit der Injection beginnt, so gelingt es, eine beliebige Menge von Wachs langsam zu injiciren.

Die auf die beschriebene Weise eingeführte Wachsmenge war in den einzelnen Versuchen verschieden, je nach der Grösse des Thieres und den bei früheren Versuchen gemachten Erfahrungen; auf eine genaue Bestimmung derselben wurde Verzicht geleistet.

Die Zahl meiner Versuche belief sich, wenn ich die Vorversuche, die Operationen, bei denen das Rückenmark verletzt wurde und die durch Verstopfung der Canule oder Ausfliessen des Wachses misslungenen Injectionen ausscheide, auf vierzehn. Diese durchwegs als völlig gelungen zu bezeichnenden Operationen betrafen, aus dem oben angeführten Grunde, nahezu ausschliesslich junge Thiere, die mit einer einzigen Ausnahme in einem Alter von drei Wochen bis vier Monaten standen.

Bei allen Versuchen ergab die Section das Vorhandensein einer für eine leichte Compression des Rückenmarkes genügenden Wachsmenge im Wirbelkanal und erhielt ich so durchwegs brauchbare Untersuchungsobjecte.

Zwei der Versuchsthiere giengen sofort nach der Injection unter den Erscheinungen der Respirations-Lähmung zu Grunde, eine Anzahl derselben starb oder wurde kurze Zeit nach der Operation getödtet, eine weitere Anzahl wurde längere Zeit am Leben belassen. Für diese letzte Gruppe hätten wir die Nachbehandlung der Operationswunde zu erwähnen. Sie bestand bloss in einem täglich 2 bis 3maligen Auswaschen der offen gelassenen Wunde mit Carbolwasser für die ersten acht oder vierzehn Tage, dann wurde die Wunde der Spontanheilung überlassen, die rasch und ausnahmslos eintrat. Bei Hunden, die mit einem Gefährten, der die Gewohnheit hatte die

Wunden auszulecken, eingesperrt waren, wurde von Anfang an, und zwar mit dem besten Erfolge auf jede Nachbehandlung verzichtet.

Die vierzehn Versuchsthiere, welche ein zur Untersuchung verwendbares Rückenmark lieferten, überlebten die Wachsinjection, wie schon gesagt, verschieden lange Zeit. Die Lebensdauer der einzelnen Fälle gibt, entsprechend geordnet, folgende Zahlenreihe: 0, 0, 6 Stunden, 10 Stunden, 12 Stunden, 13 Stunden, 2 Tage, $2^1/_2$ Tage, 3 Tage, 10 Tage, 5 Wochen, 3 Monate, $4^1/_2$ Monate, 6 Monate.

An den lebenden Thieren wurde eine Reihe von motorischen und zum Theil auch sensiblen Lähmungserscheinungen als unmittelbare Folge der Operation beobachtet. Ueber diese Wahrnehmungen aber will ich erst am Schlusse des Aufsatzes kurz berichten und jetzt zur Darstellung der bei der Section und nachträglichen mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks erhobenen Thatsachen übergehen.

Vor Allem habe ich da über die Schicksale der in den Wirbelkanal injicirten Wachsmengen zu berichten.

Bei jenen Versuchsthieren, denen eine etwas kleinere Menge von Wachs injicirt worden war, fanden sich nach Eröffnung des Wirbelkanals einzelne ein- bis anderthalb Cm. lange, rinnenförmig gestaltete Wachsstücke, die im epiduralen Fette eingeschlossen und dem Rückenmarke von der rechten oder von der linken Seite angelagert erschienen. Die andere Seite des Wirbelkanals war gewöhnlich frei von Wachs und auch dem vorderen Umfange des Rückenmarks lag keines an. Dagegen fand sich an der hinteren Rückenmarksfläche hie und da ein dünnes Wachsplättchen. Die Dicke, welche einzelne der erwähnten Wachsstücke erreichten, betrug in diesen Fällen höchstens 2 Mm., weshalb die auf das Rückenmark ausgeübte Compression hier nur eine sehr geringe gewesen sein konnte. Neben den rinnenförmigen Stücken fanden sich immer auch noch einzelne kleinere und unregelmässig gestaltete Wachstheilchen zerstreut im Wirbelkanal vor.

Alles injicirte Wachs war von der Austrittshöhe des siebenten Brustnervenpaares nach aufwärts bis zur Höhe des siebenten oder sechsten Halsnervenpaares vertheilt und zwar derart, dass die dickeren Stücke sich in der Höhe der obersten Brust- und untersten Halsnerven vorfanden.

War bei der Injection eine grössere Menge von Wachs in den Wirbelkanal gelangt dann wurde es in zusammenhängender Lage von der Injectionsstelle bis zur Höhe der oberen Halsnerven gefunden. In stellenweise bis 5 Mm. dicken Stücken von grösserer Länge und Breite als vorher beschrieben, lag es von der einen

Seite und von hinten dem Rückenmark an, das nach der anderen Seite hinüber gedrängt und an Stellen, wo sich mehr Wachs angesammelt, deutlich comprimirt erschien. Die Nervenwurzeln waren stellenweise von der erstarrten Masse völlig umgeben und zeigten mitunter gleichfalls Compressionserscheinungen. Die stärkste Anhäufung der Injectionsmasse fand sich in diesen Fällen, wie in den früheren, in der Höhe der obersten Brust- und unteren Halsnerven, während auffallenderweise an und unmittelbar über der Injectionsstelle sich das Wachs nur in Form dünner Plättchen vorfand.

Dort endlich, wo relativ zur Grösse des Thieres noch mehr Wachs injicirt wurde, fand sich dieselbe Vertheilung und Beschaffenheit der Wachsstücke, ausserdem aber noch eine dünne, continuirliche Wachsschichte an der hinteren Fläche des Rückenmarks die vom ersten Halsnerven bis zum letzten Brustnerven sich erstreckte. In solchen Fällen erfolgte zweimal bei 5—6 Wochen alten Hunden plötzlicher Tod unmittelbar nach der Injection.

Bei keinem der Versuchsthiere, die in den ersten Tagen nach der Operation zur Section gelangten, fand sich auch nur eine Spur von Eiterung in der Umgebung der Wachsstücke und auch von Anzeichen eines stattgehabten Trauma war zumeist nichts zu entdecken. In einzelnen Fällen sah man allerdings eine leichte Injection der äusseren Durafläche und einzelne punktförmige Hämorrhagien im Zellgewebe des epiduralen Raumes, in anderen Fällen aber fehlten auch diese Erscheinungen gänzlich. Das injicirte Wachs erwies sich als ein vollkommen blonder Fremdkörper und dieser Eigenschaft entsprechend gestalteten sich auch die Befunde nach längerer Lebensdauer der Versuchsthiere. Auch dann fehlte nämlich jede Eiterung oder Abscessbildung, die Wachsstücke lagen, wenn sie klein waren, frei im epiduralen Fette, dort, wo sie grösser waren und den epiduralen Raum vollkommen ausfüllten, aber hatten sie das Fettgewebe zum Schwinden gebracht. Selbst in diesem Falle aber liessen sich die einzelnen Stücke leicht aus dem lockeren Zellgewebe, das sie umgab, auslösen und waren der vollständig unveränderten freien Fläche der Dura nicht adhärent. Nur zweimal erschienen die Wachsstücke von einer derberen Bindegewebskapsel umschlossen, die stellenweise der Dura fest adhärirte. Die mikroskopische Untersuchung dieser Präparate an geeigneten Schnitten ergab die schönsten Bilder von Einkapselung des Fremdkörpers durch junges Bindegewebe. In unmittelbarer Umgebung des Wachses fand sich eine dicke Lage von Granulationszellen, nach aussen davon concentrische Schichten eines sehr kernreichen Bindegewebes. Ausserdem aber ergab die Untersuchung noch das Vorhandensein zahlreicher mikroskopischer Wachs-

theilchen, die sämmtlich von starken Kernanhäufungen umgeben erschienen und, da sie sich vielfach auch an der äusseren Durafläche vorfanden, wohl zu der Verwachsung der aus dem epiduralen Zellgewebe gebildeten Kapsel mit der Dura geführt haben dürften. Die inneren Schichten der Dura zeigten durchwegs normales Aussehen, in den äusseren fanden sich hie und da deutliche Spuren von Hämorrhagien. Ganze Reihen der fixen Gewebszellen zeigten sich gefüllt mit körnigem Blutpigment.

Aus den gesammten Befunden geht, wie ich glaube, die Thatsache hervor, dass das in den Wirbelkanal injicirte Wachs auf keinem anderen als auf mechanischem Wege [1]) — durch Compression — die Rückenmarkssubstanz beeinflussen konnte und dass bei den Versuchen von der Fortpflanzung eines etwa durch den Fremdkörper erzeugten Entzündungsprocesses auf die Dura und das Rückenmark nicht die Rede sein kann. In keinem Falle fand sich auch nur eine Andeutung von Adhärenzen zwischen Dura und Pia.

Dem Versuchsplane gemäss wurde bei jeder Section der genaue topographische Befund des im Wirbelkanale vertheilten Wachses aufgenommen und namentlich die Stellen, wo die voluminösesten Wachsstücke lagerten, genau notirt. Dies erwies sich von Vortheil, weil die spätere Untersuchung des Rückenmarkes gerade solche Stellen berücksichtigen musste, wie es sich denn auch in der That herausstellte, dass diese Sitz der auffälligsten Veränderungen waren.

Das Rückenmark wurde nur in gehärtetem Zustande und zwar nach der gewöhnlichen Methode untersucht. In einzelnen Fällen erwies sich mir eine combinirte Osmium-Carminfärbung von einigem Vortheil. Ein Stück des in chromsaurem Ammoniak gehärteten Rückenmarks wurde durch 2—3 Tage in 1% Ueberosmiumsäure gelegt, nachdem es völlig schwarz geworden, geschnitten und in der gewöhnlichen Weise mit Picrocarmin behandelt. Selbst mangelhaft gehärtete Stücke erlangen in der Osmiumlösung eine ganz ausgezeichnete Schnittfähigkeit und würde ich darin den hauptsächlichsten Vorzug der Methode erblicken. Die keineswegs durchgreifende, nicht an allen Fasern nachweisbare Färbung des Markes wiegt die starke Schrumpfung des interstitiellen Gewebes und die nur mehr mangelhafte Carminfärbung nicht auf.

Untersucht wurde an Quer- und Längsschnitten aus der Höhe jedes Nervenwurzelpaares in allen Fällen der Hals- und die obere Hälfte des Brusttheiles und auch den tieferen Partien wurden einzelne

---

1) Dem möglichen Einwand, dass die Temperatur des geschmolzenen Wachses von Einfluss gewesen sein könnte, werde ich weiter unten berücksichtigen.

Präparate entnommen. Der Befund gestaltete sich in den, dem Alter der Veränderungen nach zusammengehörigen Fällen so übereinstimmend, dass ich auf eine Darstellung der Einzelbefunde verzichtend, sofort an die zusammenfassende Beschreibung derselben gehen darf.

Behufs grösserer Uebersichtlichkeit werde ich die Beschreibung an die *Zeitperioden* anschliessen, welche vom Beginn der Compression bis zum Tode des Thieres verflossen waren, und somit die Veränderungen getrennt beschreiben, welche sich am Rückenmarke vorfanden, wenn das Thier bloss *Stunden* (6—13 Stunden), wenn es *Tage* (bis 10 Tage), *Wochen* (5 Wochen), oder endlich *Monate* (bis 6 Monate) gelebt hatte.

In der *ersten Zeitperiode* erschien das Rückenmark vor Allem an Stelle der stärksten Compression, die aus der Vertheilung des Wachses im Wirbelkanale erschlossen werden konnte, verändert. An diesen Stellen, die in den einzelnen Fällen ein- oder mehrfach waren, immer jedoch zwischen die Austrittshöhen des 7. Hals- und des 4. Brustnervenpaares fielen, fand sich eine herdweise Erkrankung in der weissen Substanz der Hinter- und Seitenstränge, und zwar ohne Ausnahme auf jene Seite beschränkt, oder auf jener Seite auffallend stärker entwickelt, auf welcher das die Compression ausübende Wachsstück seinen Sitz hatte (vgl. oben). Die Veränderung trat schon makroskopisch auf dem Querschnitte des gehärteten Präparates in Form kleiner (kaum 1 Mm. im Durchmesser haltender), zumeist runder und scharf begrenzter, hellgelber Flecken hervor, die sich deutlich von dem dunklen Untergrunde abhoben. In einer Querschnittshöhe fand sich gewöhnlich nur eine einzelne derart veränderte Stelle. Sie sass peripher, was häufiger der Fall war, oder in der Tiefe der Rückenmarkssubstanz und dann zumeist in der Mitte eines Hinterseitenstranges oder in der vorderen Hälfte der Hinterstränge. Einmal bei starker Compression fand sich ein derartiger gelber Fleck im linken Hinterseitenstrang an die substantia gelatinosa des Hinterhornes angrenzend und im rechten Hinterseitenstrange eine vollständig symmetrisch gelagerte kleinere und nur schwach angedeutete gelbe Verfärbung. [1]) In der Längenausdehnung erstreckten sich die Herde mitunter nur auf wenige Millimeter, niemals über die Austrittshöhe zweier Nervenpaare.

An carminisirten mikroskopischen Schnitten erschienen die beschriebenen Veränderungen bei Loupenvergrösserung als dunkelrothe Flecken, die gegen die normal aussehende Umgebung scharf abgegrenzt waren. Bei Anwendung stärkerer Systeme erhielt man an den Querschnitten folgendes Bild:

---

1) Tafel 7 Fig. II a.

Dicht an einander gedrängt oder durch normale Fasern von einander geschieden stehen in ihrem Querschnitt auf das 4—5fache vergrösserte Axencylinder. Sie erscheinen rund oder etwas unregelmässig gestaltet und füllen die Maschen des Neuroglianetzes nahezu völlig aus, ihre Markscheide ist völlig verschwunden und nur an einzelnen lässt sich noch ein schmaler, deutliche Osmiumfärbung annehmender oder wenigstens gelb gefärbter Marksaum nachweisen. Die Substanz dieser geschwollenen Axencylinder ist dunkelroth gefärbt, homogen, wie glänzend und durch die Aneinanderlagerung dieser Querschnitte erhält das mikroskopische Bild stellenweise ein ganz eigenthümliches Gepräge, es sieht bei Anwendung schwächerer Vergrösserungen einem Muskelquerschnitt ähnlich. [1]) Im Bereiche dieser auffallenden Veränderungen der Nervenelemente zeigt das interstitielle Gewebe keine Zeichen einer Betheiligung an dem Processe und ebensowenig finden sich irgend welche Veränderungen an den Gefässen oder Hämorrhagien. [2])

Ein solcher Erkrankungsherd, wie er eben beschrieben worden, erscheint mitunter allseitig von normal aussehender weisser Substanz umgeben, von der er übrigens nicht vollkommen scharf abgegrenzt ist, da an der Peripherie des Herdes sich zwischen die veränderten normale Nervenfasern mischen. Letztere sind in ziemlich bedeutender Anzahl auch in den centralen Theilen des Herdes, mitten unter den geschwollenen Axencylindern aufzufinden [3]).

An anderen Stellen zeigten die makroskopisch als gelbe Flecken sichtbaren Veränderungen ein von dem bisher dargestellten verschiedenes, mikroskopisches Verhalten. Schon bei schwachen Vergrösserungen unterschieden sich diese, zumeist gegen die Peripherie des Rückenmarkes gelegenen doch auch in centralen Theilen (z. B. in den Hintersträngen nahe der hint. Comissur) vorkommenden, veränderten Bezirke schon durch ihre blässere Rothfärbung von den früher beschriebenen.

Hier finden sich die Maschen des Neuroglianetzes ungeheuer ausgedehnt und in ihnen grosse, blassroth gefärbte, homogen aussehende, hie und da auch schwach granulirte Gebilde, die zweifellos die auf das 10—12fache geschwollene und ausserdem in folgender Weise veränderte Axencylinder darstellen. Sie sind häufig unregelmässig gestaltet und füllen allein einen Maschenraum aus oder sie erscheinen von einem farblosen ganz homogenen Hof, oder von einer andeutungsweise granulirten Substanz umgeben, oder endlich der

---

1) Vgl. Tafel 7. Fig. II b.

2) Tafel 7. Fig. I a.

3) Tafel 7. Fig. I a.

blassroth gefärbte Klumpen, füllt die eine Hälfte, die ungefärbte Substanz die andere Hälfte des hochgradig erweiterten Maschenraumes aus. Zwischen diesen derart veränderten Nervenfasern finden sich einzelne der früher beschriebenen, weniger geschwollenen, dunkelroth gefärbten Axencylinder und ausserdem zahlreiche Uebergangsstufen zwischen beiden. Auch normal aussehende Nervenfasern gelingt es in geringer Zahl nachzuweisen. Veränderungen des interstitiellen Gewebes und der Gefässe fehlen im Bereiche dieser, offenbar schwereren Laesionen gleichfalls vollständig. [1])

Beide nur dem Grade nach verschiedenen Befunde kamen als gemeinsame Bestandtheile der makroskopisch nachgewiesenen Erkrankungsherde, beide jedoch auch selbstständig vor. Ausserdem aber ergab die mikroskopische Untersuchung noch eine makroskopisch nicht ausgesprochene Veränderung.

Mitten unter vollkommen normal aussehenden Nervenfasern stösst man bei der Durchmusterung der Querschnittspräparate nämlich auf einzelne Fasern, welche für sich allein die eben beschriebenen Veränderungen erlitten haben. Vor Allem finden sich solche durch den hochgradig geschwollenen dunkel- oder blassroth gefärbten Axencylinder ausgezeichnete Nervenfasern in grösserer Zahl als obere und untere Ausläufer der herdweisen Veränderungen, ferner in den Hinter- und Seitensträgen zerstreut in denselben Querschnittshöhen wie die Herde, endlich an den Stellen, wo blos eine geringergradige Compression bestand (dünnere Wachsschichte) und somit keine herdweisen Veränderungen sich entwickelt haben, in spärlicher Anzahl. [2]) In einem Falle, der einen drei Wochen alten Hund, welcher nach der Operation zwei Tage am Leben belassen wurde, betraf, stellen diese Veränderungen einzelner Fasern sogar den einzigen Befund dar, niemals aber, und das sei besonders hervorgehoben, werden sie dort vorgefunden, wo kein Wachs oder solches nur in ganz dünner Lage das Rückenmark bedeckt.

Aus der Untersuchung von durch die herdweisen Veränderungen gelegten Längsschnitten des Rückenmarks liess sich folgendes entnehmen.

Die Längsschnittbilder ähneln stellenweise vollkommen den Querschnittsbildern; wie dort finden sich blassrothe klumpige Gebilde anscheinend nackt oder von einem farblosen Hof umgeben in den auseinandergezerrten Maschen des interstitiellen Gewebes. Nur das Ueberwiegen einer Dimension und zwar jener, die der Längenaus-

---

1) Tafel 7. Fig. I b.

2) Vgl. Tafel 7. Fig. II d. und Tafel 7. Fig. III c.

dehnung des Rückenmarks entspricht, an den einzelnen Klumpen bildet einen durchgreifenden Unterschied der beiden mikroskopischen Bilder. Hie und da bemerkt man an den blassrothen Gebilden ganz eigenthümliche Gestalten oder eine Längsreihung der einzelnen Klumpen, wodurch deren Entstehung durch Zerfall eines Axencylinders documentirt erscheint. Trotz des fleissigsten Suchens lässt sich an keinem dieser Gebilde auch nur die Andeutung eine Kernbildung im Innern nachweisen, dagegen gelingt es bei Einzelnen derselben beginnende Vacuolenbildung zu sehen.

An anderen Stellen, jenen welche den dunkelroth gefärbten des Querschnittes entsprechen, sind längere, dunkelrothe, und mit einem eigenthümlichen Glanz begabte Stücke von geschwollenen Axencylindern vorhanden, zumeist von einem deutlich nachweisbaren Marksaum umgeben.

Mitten unter diesen Fragmenten, und zwar in grösserer Zahl nur an der Grenze gegen die unveränderte weisse Substanz, verlaufen Nervenfasern, die streckenweise ein völlig normales Aussehen zeigen, dann aber plötzlich mit einer starken kolbigen Auftreibung des Axencylinders enden. Diese letztere kann ganz das Aussehen der vorhandenen Bruchstücke erreichen und weist mitunter Vacuolen auf. [1])

Den gleichen Befund am Längsschnitte geben auch die mitten in normaler weisser Substanz vorkommenden veränderten Nervenfasern, nur gelingt es an einzelnen das Vorkommen von derartigen spindelförmigen Auftreibungen ohne Continuitätstrennung des Axencylinders nachzuweisen. Diese Anschwellungen übertreffen die auch normaler Weise am Axencylinder vorkommenden oft um das Fünffache und mehr.

In der grauen Substanz des Rückenmarkes fanden sich an den Stellen stärkerer Compression gleichfalls hie und da Nervenfasern mit stark geschwollenem Axencylinder vor. Anderweitig constante Veränderungen jedoch, mit Ausnahme einzelner punktförmiger Haemorrhagien in den Vorder- oder Hinterhörnern, nachzuweisen, ist mir nicht gelungen. Doch erscheint damit das Vorhandensein von Veränderungen in diesem Theile des Rückenmarks nicht widerlegt, denn die Untersuchung der grauen Substanz an Schnitten aus gehärteten Präparaten stellt eine für den Nachweis frischer Veränderungen allzu ungünstige Methode dar. Blosse Differenzen in der Färbung der Ganglienzellen, gequollenes Aussehen einzelner oder angedeutete Vacuolenbildung an anderen, etwas blasiges Aussehen der Spongiosa in Vorder- oder Hinterhörnern sind Befunde die ich wiederholt machte, doch als

1) Vgl. Tafel 7. Fig. III b. c.

pathologisch zu betrachten und zu verwerthen abstand, weil sie mir auch im Rückenmark von unverletzten jungen Hunden hie und da aufgestossen sind.

Ich komme nun zur Schilderung der Veränderungen, die sich als während der *zweiten Zeitperiode* (2—10 Tage nach der Wachsinjection) bestehend nachweisen liessen.

Zahlreiche geschwollene Axencylinder oder deren Bruchstücke persistiren während dieser Zeit. Sie haben noch mehr an Volumen zugenommen, zeigen aber sonst das gleiche Aussehen wie vorher. [1]) Oder es sind, und dies betrifft die Präparate aus der späteren Zeit, in der geschwollenen Substanz zahlreiche Vacuolen aufgetreten, die successive an Zahl und Grösse wachsend, schliesslich allein das Feld behaupten.

Auf diese, zu den zierlichsten Bildern am Längsschnitt [2]) führende Weise scheint es zur vollständigen Auflösung des Axencylinders zu kommen, ob diese aber in jedem Falle unter Vacuolenbildung stattfindet, möchte ich nach meinen Präparaten bezweifeln. Das Endresultat bleibt jedoch immer ein Verschwinden des Axencylinders; der Maschenraum erscheint leer.

Ziemlich spät kömmt es zur Bildung von Körnchenzellen; in den Präparaten von einem Hunde, der drei Tage nach der Operation gelebt hatte, fanden sie sich nur ganz vereinzelt nach langem Suchen, [3]) in grösserer Zahl hingegen schon in den Präparaten, die von einem Versuchsthiere stammten, das zehn Tage nach der Operation gelebt hatte. Hier lagen sie in der bekannten Weise im interstitiellen Gewebe und in den Neurogliamaschenräumen, in spärlicher Zahl auch schon in den Gefässscheiden. [4]) Einen eigenthümlichen Eindruck machen jene Bilder (Längsschnitte), wo sich an einen unter Vacuolenbildung in Zerfall begriffenen Axencylinder von allen Seiten die Körnchenzellen herandrängen. [5]) Befunde, durch welche eine Entwickelung dieser Körnchenzellen aus den Theilen des untergehenden Axencylinders halbwegs bewiesen werden könnte, habe ich nicht gemacht, dagegen ist mir eine anderweitige, merkwürdige Veränderung in dem Aussehen der geschwollenen Axencylinder aufgefallen.

Sie fand sich nur in dem Rückenmarke des Hundes, der noch zehn Tage nach der Wachsinjection gelebt hatte. Zahlreiche Bruch-

---

1) Tafel 7. Fig. II b. c. d. e.

2) Tafel 7. Fig. III b. c.

3) Tafel 7. Fig. II b. In dem abgebildeten Theile des Präparates findet sich eine einzige Körnchenzelle.

4) Tafel 7. Fig. III a.

5) Tafel 7. Fig. III c.

stücke oder angeschwollene Theile von Axencylindern zeigten hier eine sehr auffallende, grobe und dunkle Granulation und sahen dadurch den grossen, stark pigmentirten Ganglienzellen der Vordersäulen zum Verwechseln gleich. [1]) Niemals jedoch gelang es im Innern eines dieser Gebilde einen Kern zu finden, dagegen konnte die Existenz eines solchen bei oberflächlicher Untersuchung leicht vorgetäuscht werden durch das Vorhandensein einer zu solchem Behufe günstig gelegenen und beschaffenen Vacuole. [2])

Auch in dieser Zeitperiode zeigt das interstitielle Gewebe keine auffälligen Veränderungen, es sei denn, dass man zur Noth behaupten könnte, die Deiters'schen Zellen seien hie und da etwas grösser, die Neurogliakerne etwas stärker markirt, als am normalen Präparate. Von einer Vermehrung der Kerne jedoch kann keine Rede sein.

Fasse ich jetzt die in der ersten Zeit an einem durch in den Wirbelkanal injicirtes und dort erstarrtes Wachs comprimirten Rückenmark in der weissen Substanz vorfindlichen, somit frischen Veränderungen zusammen, so sind es bloss solche an den Nervenfasern, die ich zu nennen habe.

(Sie bestehen in einer in Herden oder auch an einzelnen Exemplaren auftretenden hochgradigen Anschwellung des Axencylinders die mit Zerfall desselben zu einzelnen Fragmenten einhergeht. An diesen Fragmenten oder Anschwellungen fehlt die Markscheide entweder völlig (stellenweise Verdrängung) oder sie ist noch als anscheinend unverändert nachzuweisen, oder endlich sie ist durch eine farblose, homogene, mitunter auch schwach granulirte Masse ersetzt, die hie und da zu sehr bedeutenden Ausdehnungen der einzelnen Maschenräume führt.

Unter Veränderung des Aussehens des geschwollenen Axencylinders und seiner Bruchstücke und unter Vacuolenbildung in demselben findet ein successives Verschwinden der Nervenfaserreste statt das von Körnchenzellenbildung begleitet wird.

An der Neuroglia und an den Gefässen finden sich zu dieser Zeit keine anderweitigen Veränderungen.

Bevor ich weiter gehe, muss ich jetzt noch den möglichen Einwand, dass bei dem Zustandekommen der beschriebenen Veränderungen die Temperatur des durch Erwärmung verflüssigten Wachses in irgend welcher Weise betheiligt sei, zur Sprache bringen.

Der genannte Einwand lässt sich leicht auf Grund der frischen Befunde zurückweisen, und zwar durch den Hinweis auf die Oert-

---

1) Tafel 7. Fig. III b.

2) Tafel 7. Fig. III b. Vgl. die grosse Anschwellung des Axencylinders im Präparate links.

lichkeit und Beschaffenheit der vorhandenen Laesionen. Vor Allem ist zu diesem Zwecke der schon einmal betonte Umstand anzuführen, dass nicht das Angelagertsein einer Wachsschichte allein genügte Veränderungen des Rückenmarkes herbeizuführen, sondern dass die Entwicklung der beschriebenen Veränderungen an das Vorhandensein einer dickeren Wachslage, somit an die Compression gebunden erschien.

Würde es sich um einen Effekt der hohen Temperatur des anliegenden Wachses handeln, so hätten die veränderten Theile der Rückenmarkssubstanz immer an der Peripherie sitzen müssen, denn es ist nicht denkbar, dass die Hitze auf Distanz mit Schonung dazwischen liegender Theile gleicher Beschaffenheit wirke. Nun fanden sich aber, wie beschrieben wurde, Veränderungen an den Nervenfasern auch in centralen Theilen der weissen Substanz, während die peripheren Theile derselben vollkommen normales Aussehen zeigten.

Wir würden ferner bei einer solchen Annahme vergebens nach einer Erklärung für das Verschontbleiben einzelner mitten in den Erkrankungsherden gelegenen Fasern suchen und auch keine Möglichkeit wahrnehmen können, wie die an isolirten Nervenfasern mitten in normal gebliebener weisser Substanz aufgetretenen Veränderungen zu deuten wären.

Endlich liesse sich als Gegengrund auch noch das Fehlen von Veränderungen an der Innenfläche der Dura und an der Pia anführen. Doch verliert diese übrigens wohl constatirte Thatsache durch die Erwägung an Bedeutung, dass die Rückenmarkssubstanz und die Meningen durchaus differente Gewebe sind, die eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die Einwirkung hoher Temperaturen besitzen können.

Für die Beurtheilung der Veränderungen, die während der *dritten Zeitperiode* (nach Wochen) an den der Compression ausgesetzten Stellen des Rückenmarkes sich vorfanden, stand mir nur das Resultat der Untersuchung eines einzelnen Rückenmarkes zu Gebote. Es stammte von einem 5 Wochen nach der Wachsinjection getödtetem Hunde [1]) (ausgewachsenes Thier).

Bei der Section stiess man im Wirbelkanale auf eine im Vergleich zur Grösse des Thieres nur mässig grosse Menge von Wachs, das vom 4. Halsnerven bis zum 6. Brustnerven vertheilt war. Vom 4. bis zum [illegible] Halsnerven lag alles Wachs in Form von dicken, schaligen Stücken nur von der linken Seite dem Rückenmarke an, vom 1. Dorsalnerven nach abwärts bis zum 6. Dorsalnerven aber war auch die hintere Rückenmarksfläche von einer dicken Wachs-

1) Versuch XXI. Vgl. den Anhang.

lage bedeckt. Hingegen war der rechte und vordere Umfang des Rückenmarks überall völlig frei. Zwischen den Wachsstücken fand sich unverändert aussehendes reichliches Fettgewebe und mit der Dura bestanden nirgend Adhaerenzen. Aus diesem Befunde war zu erschliessen, dass hier eine mässige Compression des linken Seitenstranges im unteren Halstheile, eventuell auch der Hinterstränge im oberen Brusttheil bestanden hatte. Ausserdem aber erschienen die austretenden unteren Halsnerven und die obersten Dorsalnerven auf der linken Seite völlig von dem Wachse eingeschlossen, während die rechtsseitigen Nerven frei waren. Nach Eröffnung des Durasackes fand sich keine makroskopische an dem frischen Organe wahrnehmbare Veränderung, nur die hinteren Wurzeln der frühergenannten linksseitigen Nerven waren deutlich verschmälert und grau gefärbt.[1])

Die Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes ergab das Vorhandensein von herdweisen Veränderungen an drei Stellen und zwar einen kleinen Herd in der Höhe des 5. und 6. Halsnervenpaares an der Peripherie des linken Seitenstranges in seiner vorderen Hälfte, einen grösseren Herd in der Höhe des 8. Hals- und 1. Brustnerven an der Peripherie des linken Seitenstranges beiläufig in der Mitte desselben, und in der Höhe des 2. und 3. Dorsalnerven einen von der hinteren Peripherie des Rückenmarkes etwas abstehenden Herd in den Goll'schen Strängen. Der mikroskopische Befund war an allen drei Stellen der gleiche, so dass wir ihn gemeinsam beschreiben können.

Am gefärbten Präparate heben sich die veränderten Stellen durch ihr blässeres Roth deutlich von der Umgebung ab. In den von den Bestandtheilen der Nervenfasern völlig befreiten Maschen des Neuroglianetzes sitzen einzelne Körnchenzellen, die zum Theil bei Osmiumbehandlung einen graugelben Farbenton erhalten, andere Maschen erscheinen mit homogen aussehender oder schwach granulirter Masse gefüllt. Ganz vereinzelt (kaum ein Exemplar an einem Präparate) finden sich Querschnitte von geschwollenen Axencylindern, die völlig jenen Bildern entsprechen, die uns von den frischen Veränderungen her bekannt sind. An einzelnen dieser Gebilde fällt eine gröbere Granulation auf, die an die Pigmentirung der Ganglienzellen erinnert. Ausserdem finden sich endlich ganz normal aussehende Nervenfasern mitten in dem Erkrankungsherde vor. Das Neuroglianetz zeigt nur stellenweise dieselbe Feinheit wie am normalen Präparate, an einzelnen Stellen hingegen lässt sich eine Dickenzunahme

1) Ueber den mikroskopischen Befund an den Nervenwurzeln und die von der Wurzeldegeneration abhängigen Rückenmarksveränderungen werde ich im Anhang berichten.

desselben deutlich nachweisen. Bei stärkeren Vergrösserungen kann man die dickeren Züge in eine Zahl von zusammengefallenen Neurogliamaschen auflösen. Hie und da finden sich in diesen Zügen spaltförmige Lücken, welche einen granulirten Inhalt aufweisen.[1]

An Längsschnitten konnte, da es nicht gelang die sehr spärlichen geschwollenen Axencylinder zur Anschauung zu bekommen, kein weiterer Aufschluss gewonnen werden und musste es somit dahin gestellt bleiben, ob wir in dem geschwollenen Axencylinderquerschnitte, spindelförmige Auftreibungen an den Fasern oder Bruchstücke derselben zu erblicken haben. Ersteres ist wohl aus dem Grunde wahrscheinlicher, weil es nicht anzunehmen ist, das vollständig aus der Continuität gebrachte Theile von Nervenfasern sich so lange zu erhalten vermögen.

Nach auf- und abwärts schlossen sich je nach der Lage des Herdes am Querschnitte die Veränderungen der secundären Degeneration an. Ich werde sie später im Zusammenhange beschreiben.

Die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke unserer Versuchsthiere in der *vierten Zeitperiode* (nach Monaten) vorfanden, waren verhältnissmässig einfacher Art. Sie bestanden in einer herdweise vertheilten ausgesprochenen, sogenannten Sklerose und in einer oft über grössere Abschnitte der weissen Stränge verbreiteten Verdickung des interstitiellen Gewebes.

Die, in den untersuchten Fällen an der Peripherie sitzenden, Sklerosenherde zeichneten sich an Carminpräparaten makroskopisch durch stärkere Rothfärbung aus, mikroskopisch untersucht zeigten sie sehr zahlreiche eng aneinander stehende Deiters'sche Zellen mit zahlreichen, stark verästelten Fortsätzen und ferner die an Querschnitten bekannte Punktirung, welche durch das Vorhandensein zahlreicher, in Längsrichtung verlaufenden Fibrillen zu Stande kömmt. In zwei Fällen wiesen die Gefässe innerhalb des Herdes sehr stark verdickte Wandungen auf, in einem dritten Falle war diese Verdickung weniger ausgesprochen. Körnchenzellen fanden sich keine mehr, dagegen mitten in dem veränderten Gewebe einzelne, zumeist wohl schmale, aber unverändert aussehend markhaltige Nervenfasern. Die Abgrenzung der Herde gegen die Umgebung war keine scharfe, der Uebergang zu völlig normaler weisser Substanz erfolgte aber ziemlich rasch.

Der Ort, wo die eben beschriebenen Veränderungen sich vorfanden, stimmte auf das Genaueste mit den Stellen stärkster Compression, wie schon eine Betrachtung des an solchen Stellen immer deformirten Rückenmarkscontours ergab.[2]

1) Tafel 7. Fig. IV.
2) Tafel 7. Fig. V.

Eine einfache Verdickung des interstitiellen Gewebes fand sich stellenweise in Form von dicken Zügen fibrillären Bindegewebes, die sich von der verdickten Pia in die Substanz der weissen Stränge erstreckten, an anderen Stellen als eine mehr diffuse Volumzunahme der feineren Septa, an der Peripherie sowohl als in der Substanz der weissen Stränge. Die nervösen Elemente zeigten keine Veränderung, hatten jedoch, wie die Betrachtung der Nervenfaserquerschnitte zu Genüge lehrte, eine Einbusse an ihrer Zahl erlitten.

In einem Falle fand sich in der grauen Substanz eine mit dem Centralkanal in Zusammenhang stehende Höhlenbildung; die Wand der Höhle wurde von der gelockerten Spongiosa gebildet.

Jene Thiere, deren Rückenmark die letzt beschriebene Veränderung aufwies, waren 3, $4^1/_2$ und 6 Monate nach der Operation am Leben geblieben und mit dem letzteren Zeitpunkte glaubte ich, wohl mit Recht, die Versuche abschliessen zu können. Denn abgesehen davon, dass die der 4. Zeitperiode zugehörigen Veränderungen ganz die Merkmale von stationären trugen, so gestatteten die bis zu dieser Grenze fortgesetzten Beobachtungen auch bereits einen Einblick und eine relativ sichere Beurtheilung der Art und Weise, in welcher das Rückenmark durch Compression in seiner Substanz alterirt wird.

Die Zusammenstellung aller unserer Befunde lieferte eine zusammenhängende Reihe von Präparaten und damit ein anschauliches Bild des ganzen Vorganges.

Einen unmittelbaren und bei der angewendeten Untersuchungsmethode wahrnehmbaren Effekt hat die durch Wachsinjection in den Wirbelkanal herbeigeführte mässige Compression des Rückenmarkes auf dessen Substanz nicht. So lässt sich wenigstens aus den negativen Befunden erschliessen, die an dem Rückenmark der nach der Operation sofort todt gebliebenen Versuchsthiere erhoben wurden. Die mitunter (durchaus nicht regelmässig) vorfindlichen punktförmigen Blutungen in der grauen Substanz allein, mögen wohl direct dem Trauma ihre Entstehung verdanken.

Nach wenigen Stunden schon ändert sich das Bild und wir finden dann an jenen Stellen des Rückenmarks, welche einer halbwegs stärkeren Compression ausgesetzt waren, regelmässig die vorangehend beschriebenen Veränderungen. Schwere und Verbreitung dieser Veränderungen, welche sich kurz als ein unter Anschwellung ihrer Theile stattfindender Zerfall der Nervenfaser bezeichnen lassen, stehen in geradem Verhältniss zu der Stärke der stattfindenden Compression. Die zu Beginn der Veränderung und während des vorschreitenden Zerfalles der einzelnen nervösen Elemente auftretenden, eigenthümlichen mikroskopischen Bilder sind oben

des Genaueren beschrieben worden. Sie machen auf den Beobachter durchaus den Eindruck, dass ihr Zustandekommen an einen nur an den nervösen Gewebsbestandtheilen ablaufenden passiven Vorgang gebunden sei.

Es ist als ob eine schädliche Substanz chemisch auf die Nervenfasern einwirke, sie erst zur Anschwellung und zum Zerfall in einzelne Fragmente bringe und letztere dann successive verändere und schliesslich zerstöre.

Dieses der normalen Ernährung abträgliche Agens aber können wir nur in den Gewebssäften selbst suchen, da, wie oben nachgewiesen wurde, eine anderweitige als mechanische Beeinflussung der Rückenmarkssubstanz bei unseren Experimenten nicht in Frage kömmt.

In weiterer Verfolgung dieses Gedankens betreten wir jetzt nothgedrungen das Gebiet der Hypothesen und beanspruchen deshalb für die in der Folge zu gebende Darstellung der bei der Zerstörung des nervösen Parenchyms spielenden Vorgänge nur die Bedeutung eines Erklärungsversuches.

Die Deutung, welche wir den dargestellten Befunden zu geben gewillt sind, beruht auf dem von Th. Rumpf [1]) gelieferten Nachweise, dass die Lymphe unter gewissen Bedingungen die Nervenfasern zu zerstören im Stande sei.

Nach 24stündigem Einlegen eines Froschnerven in Lymphe fand Rumpf an Stelle des schmalen centralen Fadens in vielen Fasern eine gequollene, unregelmässig begrenzte, centrale Masse, an anderen Fasern Uebergangsstufen von dem anscheinend unveränderten Axencylinder bis zu den beschriebenen Formen.

Der gleiche Befund stellte sich heraus, wenn ein Froschnerv in loco doppelt durchschnitten und dann der Einwirkung der Gewebssäfte überlassen wurde.

Endlich wurde auch an den ebenso behandelten Nerven des Kaninchens als erste Erscheinung der Zerstörung durch die Lymphe Verbreiterung und Discontinuität der Axencylinder beobachtet.

Wie bei dieser auf unzweideutigem Wege herbeigeführten Einwirkung der Lymphe auf Nervenfasern, so fanden sich auch in unserem Falle als Vorläufer der völligen Zerstörung bedeutende Anschwellung des Axencylinders und Zerfall desselben in einzelne Stücke.

Nun darf es aber als sicher vorausgesetzt werden, dass die

---

1) Untersuchungen aus dem physiologischen Institute der Universität Heidelberg Bd. II S. 178.

Nervenfasern in der weissen Substanz des Rückenmarkes unter der Einwirkung der Gewebssäfte dieselben Veränderungen [1]) erleiden, wie jene im peripheren Nerven und wir können deshalb aus der Uebereinstimmung in der äusseren Erscheinung des Zerfalles immerhin mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die gleiche Ursache desselben schliessen.

Wir hätten somit in den Veränderungen, die das Rückenmark an der Stelle einer zwar geringen aber bleibenden Compression erleidet, die Folge einer Einwirkung der Gewebssäfte auf die nervösen Elemente zu erblicken.

Wie soll es aber zu einer solchen Einwirkung kommen?

Die allseitig von den Gewebssäften umspülte Nervenfaser muss durch einen besonderen Mechanismus gegen die abträgliche Einwirkung der Lymphe geschützt sein: wir bezeichnen ihn als den Einfluss der trophischen Centren und wissen, dass für sein Functioniren die ungestörte Leitung in den Nervenfaser die wesentlichste Bedingung darstellt.

Zur Erklärung des Zustandekommens der zerstörenden Einwirkung der Gewebssäfte bedarf es daher einer Hypothese, welche diesem Umstand Rechnung trägt und eine solche zu begründen, will ich hier versuchen.

Wir müssen uns dazu vor Augen halten, dass die normalen Abflusswege der Lymphe aus den adventitiellen Lymphräumen in den Subarachnoidealraum und jene aus den sogenannten Saftbahnen [2]) in den unter der Pia gelegenen, sogenannten „epicerebralen“ Raum (His) führen. Eine vor Allem die Rückenmarkshüllen treffende Compression des Rückenmarks wird somit in erster Reihe zu einer Behinderung des Lympheabflusses und zu einer Stauung der Gewebssäfte führen müssen.

Die Nervenfasern in der weissen Substanz des Rückenmarks werden einer zerstörenden Einwirkung der gestauten Gewebssäfte um so leichter unterliegen als sie des wirksamen Schutzes einer Schwann'schen Scheide verlustig sind, ausserdem aber steht Nichts der Annahme entgegen, dass durch Compression selbst auf mechanischem Wege Läsionen der Nervenfasern zu Stande kommen, welche durch Beseitigung des Einflusses der trophischen Centren an um-

---

1) *Th. Rumpf.* Die Einwirkung der Lymphe auf das Centralnervensystem. Pflüger's Archiv Bd. 26. S. 415. — Nach völliger Durchtrennung der nervösen Verbindungen eines Rückenmarks- oder Gehirntheiles, fand sich im Präparate nach 24 Stunden „eine beträchtliche Quellung sämmtlicher Theile, der Axencylinder, des Markes und der Ganglienzellen“. (S. 418.)

2) Diese sind allerdings nicht allgemein anerkannt.

schriebenen Strecken der Nervenfasern einen für die Einwirkung der Lymphe günstigen Status schaffen.

So erscheint die Einwirkung der gestauten Gewebssäfte auf verhältnissmässig einfache Weise erklärt.

Nicht ohne Bedeutung, als Stütze der aufgestellten Hypothese ist auch der Umstand, dass sich das Vorkommen von Veränderungen an einzelnen Fasern auf Grund derselben ungezwungen erklären und mit ihrer Hilfe das Räthsel einer Volumszunahme [1]) der Rückenmarkssubstanz an der comprimirten Stelle lösen lässt.

Ich glaube Alles angeführt zu haben, was geeignet erscheinen kann, die aufgestellte Hypothese zu stützen, gebe aber gerne zu, dass diese Stützen vorläufig nicht all zu starke sind und bin bereit jedem begründeten Einwande Raum zu geben.

Die durch die Einwirkung der Gewebssäfte veränderten und zerfallenen Nervenfasern verschwinden schliesslich, an ihre Stelle treten die schon vorher in langsamer Entwicklung begriffenen Körnchenzellen.

Noch in später Zeit jedoch gelingt es, mitten unter den Körnchenzellen einzelne Fasern mit geschwollenem und verändertem Axencylinder zu finden. Wahrscheinlich handelt es sich um solche in den ersten Stadien der Veränderung begriffene Exemplare, die anfangs gegen die Einwirkung der Lymphe geschützt gewesen und erst später aus nicht näher bestimmbarer Ursache ihrer günstigen Lage verlustig geworden sind.

Nach Wochen verschwinden auch die Körnchenzellen wieder, die Maschen des bisher nahezu völlig unverändert gebliebenen interstitiellen Gewebes fallen zusammen und jetzt erst scheint eine Volumzunahme der Deiters'schen Zellen und eine fibrilläre Umwandlung der Neuroglia zu beginnen. Vergleicht man Präparate der frischen Veränderungen mit jenen aus den letzten Stadien und beide sind wegen der in allen Fällen nachgewiesen völlig übereinstimmenden Art und Vertheilung der durch die Compression bedingten Laesionen direct mit einander vergleichbar, so stellt es sich heraus, dass an solchen Stellen der weissen Substanz, wo nur vereinzelte Nervenfasern dem Zerstörungsprocesse unterlegen sind, jetzt eine diffuse Verdickung des interstitiellen Gewebes vorhanden ist, dort wo herdweise Veränderungen bestanden haben aber ein Herd von eigentlicher Sklerose mit Verdickung der Gefässwände sich vorfindet.

Welchen Antheil an dem Zustandekommen dieser secundären Veränderungen das Zusammenfallen des entleerten Gerüstes und

1) Blasige Ausdehnung der Neurogliamaschen an der Compressionsstelle.

welchen eine, etwa im Weigert'schen Sinne durch die Zerfallsprodukte des Parenchyms bedingte, Reizung des interstitiellen Gewebes hat, lässt sich nicht entscheiden.

Die bisher beschriebenen Veränderungen betreffen durchwegs die weisse Substanz des Rückenmarks und von der grauen Substanz war nirgends ausführlicher die Rede.

Dieses Stillschweigen möge nicht die Meinung erwecken, als bleibe die graue Substanz bei der Compression des Rückenmarkes völlig intact, vielmehr bin ich davon überzeugt, dass auch innerhalb ihres Territoriums Processe vor sich gehen, wie schon aus dem Vorkommen der punktförmigen Blutungen, von einzelnen geschwollenen Axencylindern und aus dem allerdings vereinzelten Befunde einer secundären Höhlenbildung zu erschliessen ist.

Es ist oben bereits der Schwierigkeiten gedacht worden, welche die Untersuchung von pathologischen Veränderungen der grauen Substanz an gehärteten Präparaten bietet, hier, wo es sich nicht um durchgreifende und ausgebreitete Prozesse handelte, waren sie so gross, dass ich ihrer nicht Herr geworden bin und deshalb von einer Verwerthung der Befunde lieber abgesehen habe.

Auf Grund der voranstehenden Darstellung glaube ich jetzt als Ergebniss meiner Experimentaluntersuchung den Satz hinstellen zu dürfen:

Die Compression, welche das Rückenmark von Hunden durch in den Wirbelkanal injicirtes Wachs erleidet, führt zu primären Veränderungen an den Nervenfasern, die unter bedeutender Anschwellung ihrer Theile, namentlich des Axencylinders, zerfallen und schliesslich verschwinden; erst secundär kömmt es zu einer Betheiligung des interstitiellen Gewebes und der Gefässe an dem Processe.

Dieser Satz enthält die Beantwortung der beiden Eingangs als für experimentelle Lösung geeignet, aufgestellten Fragen.

Zugleich habe ich jedoch den Versuch gemacht, die an den Nervenfasern auftretenden Veränderungen auf ein rein mechanisches Moment zurückzuführen. Was an positiven Gründen für die Berechtigung eines solchen Versuches anzuführen war ist unseren Befunden oben entnommen worden, es erübrigt jedoch noch die Begründung dieser Berechtigung durch die Ausschliessung einer bei bloss oberflächlicher Betrachtung der Präparate sich aufdrängenden Annahme. Ich habe babei die mögliche Aufstellung der Ansicht im Sinne, dass es sich bei der von uns auf dem Wege des Experimentes erzeugten Rückenmarksveränderung um eine solche acuter entzündlicher Natur handle.

Unsere Befunde, auf deren Details ich hier nicht mehr zurückzukommen brauche, gestatten die Annahme des Bestehens einer acuten

Entzündung nur dann, wenn man den von Charcot [1]) aufgestellten Begriff einer acuten parenchymatösen Myelitis acceptirt. [2])

Charcot hat ein Rückenmark mit einer schweren Schussverletzung untersucht, dessen Inhaber nur 24 Stunden nach der tödtlichen Verletzung gelebt hatte.

In diesem Rückenmark fand der französische Neuropathologe in der Nähe der Laesionsstelle herdweise, bedeutende spindelförmige Anschwellungen der Axencylinder und zerstreut auch Anschwellungen einzelner Exemplare, das interstitielle Gewebe zeigte keine Verändeerung. [3]) Dieser Befund, welcher dem an unseren Präparaten erhobenen völlig gleicht, wird nun in dem citirten Aufsatze zur Aufstellung des Satzes benützt, dass die Axencylinderschwellung der erste anatomische Ausdruck der acuten Rückenmarksentzündung sein könne und damit könnte auch für unseren Fall die Supposition eines ähnlichen entzündlichen Processes gegeben erscheinen. Dieselbe Identität des Befundes in Charcot's und in unseren Fällen lässt aber, wie ich glaube, ohne weiters eine Verwerthung auch in dem Sinne zu, dass in dem verletzten menschlichen Rückenmark unter den gleichen oder ähnlichen mechanischen Bedingungen, wie wir sie bei der Entstehung der Veränderungen im Rückenmarke unserer Versuchsthiere vorausgesetzt haben, stellenweise Erscheinungen des Zerfalles von nervösen Elementen zu Stande gekommen sein mögen. Die Begründung dieser Anschauung erwächst aus den pathologisch-anatomischen Befunden der acuten Myelitis, wogegen den Befunden, welche uns die experimentell erzeugte acute Myelitis in den ersten Stadien, und nur um diese handelt es sich, liefert, in so lange jede entscheidende Bedeutung abgesprochen bleiben muss, als es nicht gelingt die acute Entzündung der weissen Substanz ohne Rückenmarksverletzung herbeizuführen.

Die bisher vorliegenden Arbeiten (Leyden, Joffroy, Stricker und seine Schüler) haben diesen möglichen und berechtigten Einwand nicht berücksichtigt.

In den wohl constatirten Fällen von spontaner acuter Myelitis und Myelomeningitis an Menschen findet sich nun allerdings auch,

---

1) Leçons sur les maladies du systême nerveux. Tome II. 3. éd. p. 394.

2) Wegen des Fehlens jeder Uebereinstimmung in den Befunden, namentlich in Rücksicht auf die Entwicklung von Kernen in den Theilen des zerfallenen Axencylinders, glaube ich, hier nicht gleichzeitig auch die Angaben Strickers über die acute Entzündung der weissen Substanz berücksichtigen zu müssen. Vorl. üb. allg. Pathol. III. Abth. 2. Lief. S. 591.

3) In einem von *Müller* beschriebenen Falle von Rückenmarksverletzung, deren Träger nach 13 Tagen verstarb, scheint ein ähnlicher Befund gemacht worden zu sein. Ich habe den Befund nicht im Originale einsehen können.

wie bereits durch zahlreiche Untersuchungen bestätigt ist, die gleiche in Herden oder an einzelnen Exemplaren auftretende Anschwellung der nervösen Elemente, immer jedoch sind gleichzeitig Aufquellung des interstitiellen Gewebes, Rundzellenhaufen im Gewebe oder um die Gefässe, oft auch Veränderungen der Gefässe selbst und Haemorrhagien nachzuweisen. Die Befunde von Schultze [1]) und Strümpell [2]) über die myelitischen Veränderungen bei tuberculöser oder eitriger Cerobrospinalmeningitis und bei gewissen in ihrem Verlaufe der Paralysis ascendens acuta gleichenden Formen der acuten diffusen Myelitis haben erst neuerdings wieder einen Beweis dafür erbracht.

Von diesen, dem gültigen Schema der acuten Entzündung entsprechenden Veränderungen haben wir an den durch experimentell erzeugte Compression erkrankten Rückenmarkstheilen nichts aufgefunden und glauben deshalb die Annahme einer entzündlichen Grundlage des Processes ablehnen zu können.

Es erübrigt jetzt zu untersuchen, ob durch die hier dargestellten Thatsachen etwas für die Auffassung der Veränderungen, wie sie am menschlichen Rückenmarke durch langsame Compression zu Stande kommen, gewonnen ist.

Zur Behandlung dieser Frage ist es vorerst geboten zu untersuchen, wie sich die von mir auf experimentellem Wege erzeugten Veränderungen der Rückenmarkssubstanz zu jenen verhalten, welche bei der sogenannten Compressionsmyelitis vorgefunden werden.

Eine zu diesem Zwecke unternommene Nebeneinanderstellung der beiderlei Befunde ergibt sofort eine auffallende Uebereinstimmung in den Details der histologischen Bilder.

Wie bei unseren Versuchsthieren so finden sich auch in dem durch langsame Compression erkrankten Rückenmarke des Menschen in einzelnen Fällen herdweises Geschwollensein und Dissociation der Nervenfasern, es finden sich ferner die gleichen Veränderungen auch an einzelnen Nervenfasern und treten die Körnchenzellen wie in unseren Präparaten auf. Auch die von uns nachgewiesene blasige Ausdehnug der Neurogliamaschen kann man in der ausgesprochensten Weise bei solchen Fällen und zwar relativ häufig vorfinden. [3])

In anderen Fällen wieder und das sind die chronischen ver-

---

1) Arch. f. klin. Med. Bd. XXV. S. 297. Virch. Archiv. Bd. 68 S. 111.

2) Arch. f. klin. Med. Bd. XXX. S. 526.

3) Ich kann nichts Besseres thun als zum Beweise dessen auf die von Leyden gegebene Abbildung eines Präparates von einem Falle von Rückenmarkscompression durch Wirbelkrebs hinweisen. (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. Bd. I. Abth. Tafel IV a.)

laufenden, trifft man auf Verdickungen der Septa, Hypertrophie des interstitiellen Gewebes, Sklerosen ganzer Theile des in seinem Contour deformirten Rückenmarksquerschnittes. Sehr häufig lässt sich dann, gerade wie an unseren Präparaten das Vorhandensein einzelner erhaltener Nervenfasern mitten in den hochgradig veränderten Partien nachweisen.

Eine auffällige Differenz der Befunde besteht hingegen darin, dass bei der sogenannten Compressionsmyelitis die bei unseren Versuchsthieren in den verschiedenen Zeitperioden vorgefundenen Veränderungen sich häufig gleichzeitig an einem und demselben Querschnitte nachweisen lassen. Es ist ja auch gerade dieser Umstand der es so bedeutend erschwert an den Präparaten von Compressions myelitis über das Wesentliche des Processes und den zeitlichen Ablauf der Veränderungen in's Klare zu kommen.

Diese Verschiedenheit der Befunde findet ihre Erklärung leicht wenn wir uns den Unterschied zwischen der durch das in den Wirbelkanal injicirte Wachs herbeigeführten und der durch pathologische Processe bedingten, langsamen Compression des Rückenmarkes vor Augen halten. Im ersteren Falle handelt es sich um eine durch das erstarrende Wachs zwar in sanfter Weise zu Stande kommende, dann aber an Grad und Ausdehnung unverändert bleibende Zusammendrückung, im zweiten Falle hingegen um eine langsam, gleichmässig, mitunter wohl auch absatzweise zunehmende Verkleinerung der Lichtung des Wirbelkanales.

Im ersten Falle werden demnach nur gewisse Theile des Rückenmarkes der Einwirkung des Druckes ein für allemal ausgesetzt gewesen sein und Veränderungen erlitten haben, im zweiten Falle wird sich der Bezirk der unter dem Einflusse des zunehmenden Druckes leidenden Rückenmarkssubstanz succesiv oder absatzweise ausbreiten. So wird es geschehen können, dass in dem einen Falle, wo die Zerstörung nur einzelne Nervenfasern betroffen hat, sich zu einer gewissen Zeit nur der Befund einer diffusen Hyperplasie des interstitiellen Gewebes herausstellt, in einem anderen Falle wieder sich neben diesem frische parenchymatöse Veränderungen vorfinden, in einem dritten blos gewundene Züge von Sklerose nachweisbar sind, während in einem vierten Falle neben wenig interstitiellen Veränderungen vorwiegend Veränderungen an den nervösen Elementen hervortreten.

Die Uebereinstimmung des Rückenmarksbefundes in den Fällen von sogenannter Compressionsmyelitis und in unseren Versuchsfällen könnte wohl die Berechtigung verleihen, auch für die erstere Gruppe

eine ähnliche Entstehung der Rückenmarksveränderungen zu supponiren, wie wir sie für die letztere wahrscheinlich gemacht haben.

Doch möchte ich diesen Satz, selbst als Vermuthung, insolange nicht weitere Stützen für denselben erwachsen, nur mit Reserve aussprechen und mich auch dadurch nicht zu einer schärferen Fassung verleiten lassen, dass es mit Hilfe unserer Hypothese leicht gelingt, gewisse Eigenthümlichkeiten in dem Auftreten und Verlaufe der sogenannten Compressionsmyelitis zu erklären.

So erklärt sich die oft auffallende Incongruenz zwischen dem Grade der Compression und jenem der Rückenmarkserkrankung leicht aus dem Umstande, dass zur Behinderung des Abflusses der Lymphe und zu einer leichten Laesion der nervösen Elemente schon eine geringe Compression der Rückenmarksoberfläche genügen kann, so lässt sich auch die mitunter zur Beobachtung kommende Volumszunahme des Rückenmarkes an der comprimirten Stelle erklären. Selbst die oft auffallend rasche Entwicklung der Lähmungserscheinungen kann mit Hilfe unserer Hypothese ihre Deutung finden, wenn man, mit Uebertragung unserer Befunde auf den Menschen annimmt, dass sich in solchen Fällen die Zerstörung der Nervenfasern in den centralen Theilen der weissen Stränge herdweise entwickelt.

Endlich könnte unsere Hypothese auch für die Frage der Restitution der Function und der damit verbundenen der Faserregeneration in den durch Compression erkrankten Rückenmarkstheilen eine gewisse Bedeutung erlangen, für eine Frage also, die in pathologischer und therapeutischer Beziehung von der grössten Wichtigkeit ist. [1])

Die Erfahrungen, welche über die anatomische Restitution des Rückenmarkes bei den verschiedenen Formen der chronischen Myelitis vorliegen, sind keine günstigen, wohl aus dem Grunde, weil es sich bei solchen Processen meist um eine definitive Umgestaltung der Ernährungsverhältnisse eines Rückenmarkstheiles handelt und die Möglichkeit einer anatomischen Restitution an gewisse Bedingungen dieser Art gebunden sein mag.

Auch die Erfahrungen über functionelle Restitution lauten hier nicht günstig, offenbar weil es sich um durchgreifende Zerstörungen

---

1) Vgl. den bekannten Fall von Charcot, der eine Frau betrifft, die nach jahrelanger Lähmung völlig geheilt erschien. In dem zwei Jahre nach erfolgter Heilung zur Untersuchung gelangten Rückenmark fand sich eine hochgradige Sklerose und Verschmälerung des Rückenmarkes an der Compressionsstelle. In dem sclerosirten Gewebe verliefen zahlreiche (regenerirte?) Nervenfasern. *Michaud.* l. c. p. 70. *Charcot.* Leçons... p. 93. Fälle, wo bei Wirbelkaries vollständige Paraplegie nach bis $^1/_2$jähr. Bestehen wieder ganz verschwindet, habe ich selbst gesehen.

handelt. Bei der Compressionserkrankung des Rückenmarks hingegen beobachten wir häufig eine ganz überraschende functionelle Restitution, die mit dem Erhaltenbleiben zahlreicher Nervenfasern in den erkrankten Partien und vielleicht mit der Regeneration einzelner Faserzüge zusammenhängen mag. Das Erhaltenbleiben und die Regeneration von nervösen Elementen aber verträgt sich schlecht mit der Annahme einer parenchymatösen Myelitis, auf das beste hingegen mit unserer Annahme, dass ein blosser Zerfall der Nervensubstanz aus mechanischer Ursache, ohne sonstige Aenderung der Ernährungsverhältnisse des erkrankten Rückenmarkstheiles vorliegt.

Mit der eben durchgeführten Uebertragung der Deutung, welche ich den Ergebnissen meiner Versuchsreihe zu geben bemüht war, auch auf die Compressionserkrankung des menschlichen Rückenmarkes erscheint der Versuch gemacht, die ältere mechanische Anschauung über das Wesen dieser Erkrankung der neueren Lehre von der Compressionsmyelitis gegenüber in allerdings etwas veränderter Weise wieder zur Geltung zu bringen.[1]) Ich habe geglaubt, diese Anschauung zur Discussion bringen zu sollen, weil mir die Frage nach dem Wesen der Compressionserkrankung des Rückenmarks nach keiner Richtung hin einer Entscheidung nahe gebracht erschien.

Dies lässt sich namentlich auch im Hinblick auf die mangelhaften Stützen der Anschauung, welche die Ursache dieser Rückenmarkserkrankung in einer Entzündung sucht, ruhig aussprechen. Denn neben den eben angeführten Eigenthümlichkeiten des Verlaufes und des makroskopischen Befundes, die sich übrigens, wie ich auseinandergesetzt habe, sämmtlich unter Zugrundelegung unserer Anschauung gut erklären lassen, ist es vornehmlich die pathologische Histologie des Processes, welche als Beweis für das Bestehen einer Myelitis hingestellt wird. Dass sich das Zustandekommen völlig identischer Befunde aber auch ohne die Annahme einer Entzündung denken lasse, glaube ich nachgewiesen zu haben.

Es gibt jedoch zweifellos Fälle von Rückenmarkscompression, bei denen sich eine nach auf — und abwärts vorschreitende Erweichung entwickelt. Dieser Erkrankungsform, welche bei der Rückenmarkscompression jedoch nicht die Regel sondern die ziemlich seltene Ausnahme darstellt, möchte auch ich eine entzündliche Grundlage zusprechen.

Wie an eine Verletzung des Rückenmarkes sich eine vorschrei-

---

1) Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass Erb (*Ziemss.* Handb. Bd. XI, 2. Hälfte 2. Abth. S. 81) für einzelne Fälle von Compressionserkrankung gleichfalls das mechanische Moment der Compression vor das entzündliche gestellt wissen will. *Erb* denkt dabei an Erweichung durch Ischämie.

tende centrale Myelitis anschliessen kann, so wird das Gleiche unter gewissen Bedingungen auch bei der Rückenmarkscompression geschehen können.

Es wird sich bei dieser Eventualität nur um das Vorhandensein von Eintrittsstellen für die Entzündungserreger oder, allgemein gesagt, um das Hinzutreten von localen oder allgemeinen Bedingungen, die zur Entzündung führen, handeln.

Von einer solchen Anschauung geleitet habe ich einigemale den Versuch gemacht, Hunde, an welchen die oben beschriebene Operation vorläufig gemacht worden war, die somit Träger einer Rückenmarkscompression waren, mit septischen Substanzen zu inficiren. Die Versuche sind sämmtlich missglückt, theils dadurch, dass eine Erkrankung der Thiere überhaupt ausblieb, theils in Folge des rasch erfolgten Todes der Versuchsthiere.

Zu einer weiteren Häufung solcher Experimente reichte das durch die Schwierigkeit der Herstellung von geeigneten Versuchsobjekten kostbare Material nicht aus.

Zum Schlusse wäre noch der kurze Bericht über die an unseren Versuchsthieren beobachteten Symptome nachzutragen.

Zwei von den Thieren gingen sofort nach der Injection und zwar durch Sistiren der Respiration zu Grunde. In ihrem Wirbelkanale fand man eine grössere Menge von Wachs in der Höhe des ersten Halsnervenpaares angehäuft und kann nach diesem Befunde den raschen Tod wohl aus einer directen Beeinflussung der respiratorischen Centren erklären. Die von dem fatalen Ereignisse betroffenen Hunde waren übrigens beide erst wenige Wochen alte Thiere.

Ein dem eben beschriebenen an Schwere am nächsten stehender Verlauf fand sich bei solchen Thieren, denen viel Wachs injicirt wurde. (Vgl. oben.)

Aus der Narkose erwacht boten einzelne von diesen Hunden eine auffallende Hyperaesthesie an allen vier Extremitäten dar, zuweilen nur eine solche an den Vorderbeinen, andere wieder zeigten ein continuirliches convulsivisches Zittern und auffallende Störungen der Respiration. Selten fand sich eine vollständige Lähmung einer der Extremitäten, zumeist bloss eine ausgesprochene Parese der Vorder- und eine noch hochgradigere der Hinterbeine.

Die einen höheren Grad von Lähmung aufweisenden Extremitäten waren in ihren Muskeln schlaff, und deutlich wärmer anzufühlen als die weniger gelähmten oder von der Lähmung freigebliebenen Beine. In einem Falle wurde sofort nach dem Erwachen aus der Narkose eine auffallende Rigidität der Hinterbeine beobachtet, die bis zu dem zwei Tage später erfolgten Tode des Thieres anhielt.

Schon nach wenigen Stunden trat unter Zunahme der respiratorischen Störung der Tod ein (in einem Falle in 6, in einem zweiten in 13 Stunden) oder aber die Thiere erholten sich bis zum nächsten Morgen und fingen dann an die dargebotene Milch zu trinken.

Aufgescheucht waren sie im Stande sich unvollkommen mit nachschleifenden Hinterbeinen fortzubewegen, gaben dabei jedoch lebhafte Schmerzäusserungen von sich. Sie wurden dann in verschiedenen Zeiträumen (2 bis 3 Tage) getödtet. Eines der Thiere gieng noch am 10. Tage nach der Injection unter tetanischen Symptomen zu Grunde.

Ich will das betreffende Versuchsprotokoll hier entsprechend gekürzt mittheilen.

Versuch XX. 8 Wochen alter Fleischerhund. K. G. 2045 gm.

30. Dezember. Morphium Aethernarkose. Wachsinjection. Während der Injection reagirt das Thier mit lautem Winseln.

Rasches Wiedererwachen. Das Thier macht Fluchtversuche, erscheint an allen vier Extremitäten paretisch.

31. Dezember. Das Thier winselt viel, hat jedoch gefressen. Das rechte Hinterbein ist hochgradig paretisch, das linke wird ziemlich kräftig bewegt, das rechte Vorderbein ist nahezu völlig gelähmt, das linke Vorderbein frei von Lähmung. Bei dem Versuche sich aufzurichten fällt das Thier immer nach der rechten Seite um. Die gelähmten Extremitäten sind schlaff, um so schlaffer je stärker gelähmt. Der Schwanz wird bewegt. Die Hauttemperatur an beiden Hinterpfoten und an der rechten Vorderpfote ist auffallend höher als an der linken Vorderpfote.

1. Jänner. Das Thier frisst gut. Status idem.

2. Jänner. Das Thier frisst wenig, erscheint auffallend matter. Das rechte Vorderbein wird besser bewegt.

3. Jänner Das Thier erscheint sehr matt. Die Musculatur des rechten Vorderbeines besitzt wieder etwas Tonus.

4. Jänner. Status idem. K. G. 1780 gm.

5—7. Jänner. Das Thier frisst sehr wenig und wird immer matter, magert ab. Die Motilitätsstörungen bleiben unverändert bestehen. Die Operationswunde sieht völlig gut aus.

8. Jänner. Wiederholte tetanische Krampfanfälle mit ausgesprochenem Pleurosthotonus nach links. In einem der Anfälle cessirt die Respiration und das Thier verendet.

Die sofort vorgenommene Section ergibt:

Im Wirbelkanal sehr viel Wachs, keine Spur von Eiterung in der Umgebung der Wunde und im epiduralen Raume. Vom 2. Halswirbel bis zum 7. Brustwirbel findet sich das Wachs in grösseren,

rinnenförmigen Stücken, welche das Rückenmark von rechts und hinten umschliessen. An der linken Seite des Rückenmarks finden sich nur ganz unbedeutende Wachsmengen. Die dicksten Wachsstücke, deren Durchmesser bis 5 Mm. erreicht, finden sich von der Höhe des 6. Halsnervenpaares bis zur Höhe des 3. Brustnervenpaares. Vom 7. Brustwirbel bis zum 12. Brustwirbel erscheint eine dünne Wachslage der hinteren Rückenmarksfläche anlagernd.

Die Dura zeigt allenthalben völlig normales Aussehen, im epiduralen Gewebe finden sich keine Hämorrhagien, nirgend besteht eine makroskopisch sichtbare Veränderung der Pia oder des Rückenmarkes.

Die rechtsseitigen Nervenwurzeln des Hals- und obersten Brustmarkes erscheinen von den Wachsmassen völlig umschlossen.

Nach gelungener Erhärtung des Rückenmarkes fanden sich in der Höhe des 2. Halsnerven einzelne veränderte Nervenfasern in den vorderen Theilen des rechten Seitenstranges,[1]) in der Höhe des 3.—5. Halsnerven zahlreichere veränderte Nervenfasern in dem ganzen rechten Seitenstrange und im Hinterstrange, in der Höhe des 6. Halsnerven eine herdweise Veränderung in den centralen Theilen des rechten Hinterseitenstranges, in der Höhe des 7. Halsnerven ein Herd an der Peripherie des rechten Seitenstranges[2]) (nahe der Mitte desselben) mit dem früheren nicht im Zusammenhange, in der Höhe des 8. Halsnerven die Fortsetzung dieses Herdes, in der Höhe des 1.—3. Dorsalnerven endlich wieder nur einzelne veränderte Nervenfasern im rechten Seitenstrange und in den Hintersträngen. Auch in den Querschnitten, welche herdweise Veränderungen darboten, fanden sich an zahlreichen einzelnen Fasern die bekannten Erscheinungen der Schwellung und des Zerfalles.

Im rechtsseitigen Hinterstranggrundbündel liessen sich in ausgesprochener Weise Erscheinungen frischer secundärer Degeneration durch das ganze Halsmark nachweisen.

Vom 3. Brustnerven nach abwärts bestanden in der Höhe der nächstfolgenden zwei Nervenursprünge noch Veränderungen an ganz vereinzelten Nervenfasern, weiter war das Rückenmark völlig unverändert.

Die Mittheilung dieses Versuchsprotokolles hat vornehmlich den Zweck ein Beispiel für den Verlauf der einzelnen Versuche zu geben. Diesen selbst irgend eine Bedeutung in experimental-physiolo gischer Hinsicht vindiciren zu wollen, fällt mir nicht bei, doch kann

1) Tafel 7. Fig. III. c.
2) Tafel 7. Fig. III. a. b.

immerhin auf eine gewisse, in allen anderen Versuchen eben so gut nachweisbare Uebereinstimmung des Sitzes der schwereren Laesion mit der Localisation der stärker ausgesprochenen Lähmungserscheinungen hingewiesen werden. In dem mitgetheilten Falle war das rechte Hinterbein stark gelähmt und die herdweisen Veränderungen fanden sich im rechten Hinterseitenstrange in der Höhe der unteren Halsnerven, es war das rechte Vorderbein in seiner Motilität beeinträchtigt und die rechtsseitigen Halsnervenwurzeln waren comprimirt.

In jenen Versuchen, bei welchen nur eine kleinere Menge von Wachs in den Wirbelkanal gelangte, wobei es sich dann nur in der Höhe der unteren Hals- und oberen Dorsalnerven vertheilt vorfand, war der Verlauf in Rücksicht auf das Erhaltenbleiben der Thiere viel günstiger. Nur zweimal erfolgte im Verlaufe der ersten 12 Stunden nach der Operation der Tod der Versuchsthiere, beidemale unter heftigen Convulsionen. Doch handelte es sich dabei um keine reinen Versuche, da sich bei den überdies nur wenige Wochen alten Hunden ausgebreitete Hämorrhagien in der Rückenmarkssubstanz und unter der Pia an der Injectionsstelle vorfanden, somit eine Quetschung des Rückenmarkes bei Einführung der Canule stattgefunden haben musste.

Sobald die Effekte der Narkose verschwunden waren, fing die Mehrzahl der Thiere an im Zimmer herumzulaufen; dabei erschienen jedesmal die Hinterbeine paretisch, wurden nachgeschleift und waren auffallend rigid. Zumeist war die Parese auf einer Seite stärker ausgesprochen.

In zwei Fällen fand sich auch hier eine Betheiligung des einen Vorderbeines an den Lähmungserscheinungen, und zwar, wie die Section erwies, gleichfalls in Abhängigkeit von einer Compression der unteren Halsnervenwurzeln.

Schon am folgenden Tage war in einigen Fällen die Lähmung der hinteren Körperhälfte bedeutend weniger ausgesprochen. Die Thiere liefen einige Schritte, die Hinterbeine wurden breitspurig und mit der ganzen Fusswurzel aufgesetzt, häufig glitt das eine oder das andere aus. Nach einigen Schritten liess sich der Hund anscheinend müde nieder und war nur schwer zum Aufstehen zu bewegen.

Bei anderen Thieren erfolgte diese Erholung der Function erst nach mehreren Tagen, in der Folge aber verschwanden die Lähmungserscheinungen an den Hinterbeinen jedesmal völlig. Nach 2—3 Wochen wurden die Hinterbeine wie normal bewegt, höchstens dass beim Treppensteigen oder beim Stehen auf den Hinterbeinen eine gewisse Muskelschwäche hervortrat.

Die durch Wurzelcompression bedingten Bewegungsstörungen an den Vorderbeinen verschwanden hingegen niemals völlig, wobei zu bemerken ist, dass von den Trägern dieses Defectes der eine 5 Wochen, der andere 3 Monate nach der Operation lebte.

In späterer Zeit kam jedoch weniger die Parese als eine offenbar auf Sensibilitätsdefecten beruhende Bewegungsstörung zum Ausdruck.

Erwähnenswerth wäre es endlich noch, dass bei einem Hunde [1]) einige Tage nach der Operation eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule nach rechts in Folge von bestehender Lähmung der die Wirbeläule fixirenden linksseitigen Muskeln eintrat und durch 14 Tage anhielt. In diesem Falle wurde das Wachs ausschliesslich auf der linken Seite des Rückenmarks vorgefunden.

Anhang.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks meiner Versuchsthiere haben sich sozusagen als Nebenprodukte der Arbeit einzelne, die secundäre Degeneration im Rückenmarke betreffenden Thatsachen herausgestellt. Sie erscheinen mir wegen der Bedeutung die gegebenen Falls auch einzelne und gewissermassen zufällige Befunde für die Lösung einer Frage erlangen können, mittheilenswerth.

A priori schon war es anzunehmen, dass im Rückenmarke nach auf- oder nach abwärts von jenen Stellen, wo schwerere herdweise Veränderungen zur Entwicklung gekommen waren, sich die Erscheinungen der secundären Degeneration einzelner Faserzüge würden nachweisen lassen Das Gesetz, demzufolge von ihrem trophischen Centrum getrennte Nervenfasern der Degeneration anheimfallen, besitzt ja allgemeine Giltigkeit für die verschiedenen Provinzen des Nervensystems. Die anatomische Nachweisbarkeit des Vorganges aber musste nach den bisher gemachten Erfahrungen an zwei Bedingungen gebunden sein, an die Zeit vor Allem, die von dem Augenblicke der Continuitätstrennung verflossen war und dann an die Intensität und Ausbreitung der stattgehabten Zerstörung von Nervenfasern. Das erste deshalb, weil es bekannt ist, dass die Veränderungen der secundären Degeneration erst nach dem Ablaufe einer gewissen Frist für uns wahrnehmbar werden [2]), das zweite deshalb, weil eine auf ganz vereinzelte Fasern beschränkte secundäre Degeneration in unserem Falle, wegen des gelieferten Nachweises einer

1) Versuch XXI. Siehe das Versuchsprotokoll im Anhang.

2) Bei der gewöhnlichen Untersuchungsmethode dürften wohl 8 Tage die kürzeste Frist sein.

schon durch die Compression zu Stande kommenden Zerstörung zerstreuter Nervenfasern, allzu vieldeutig gewesen wäre. Wäre es möglich gewesen, das letztgenannte Moment auszuschliessen, dann hätte auch eine solche, in gewissen Stadien mit Sicherheit an vereinzelten Fasern zu verfolgende secundäre Degeneration von Bedeutung sein können.

Den genannten Voraussetzungen entsprachen einzelne Veränderungsherde in dem Rückenmarke der Versuchsthiere, welche zwischen 10 Tagen und 6 Monaten nach der Operation zur Section gelangten, doch waren von diesen die den späteren Stadien entsprechenden aus bekannten Gründen nur sehr unvollkommen verwerthbar.

Dadurch schon wurde das brauchbare Untersuchungsmaterial sehr eingeschränkt. Ausserdem aber darf, wie bei der Beurtheilung der Functionstörungen so auch hier der Umstand nicht übersehen werden, dass bei den meisten Herden nicht eine durchgreifende, alle Nervenfasern treffende Zerstörung vorlag.

Aus diesen Gründen werde ich von den beobachteten Thatsachen nur jene mittheilen, die eine Anlehnung an bereits durch exactere Versuche Festgestelltes erlauben.

1. Herde, welche in einem der Seitenstränge in der Höhe der untersten Hals- und obersten Brustnerven ihren Sitz hatten, führten zu einer absteigenden Degeneration von zerstreuten Fasern in den Vorderseitensträngen und Vordersträngen. Es war auffallend, dass schon in der Höhe der nächst unteren Nervenursprünge die degenerirten Fasern immer weiter nach vorne rückten. Zugleich nahm deren Zahl rasch ab, doch waren in einem Falle, wo der Herd in der Höhe des 2. und 3. Brustnervenaustrittes sich befand, einzelne degenerirte Fasern im Vorderstrange und Vorderseitenstrange bis zur Austrittshöhe des 3. Lendennerven nachweisbar; in einem zweiten Falle, wo der Herd zwischen dem ersten und zweiten Brustnerven sass bis zur Austrittshöhe der letzten Brustnerven.

Dieser Befund besitzt deshalb eine gewisse Bedeutung, weil meines Wissens bisher beim Hunde die secundäre Degeneration nach Zerstörung so hoher Rückenmarksabschnitte nicht beobachtet werden konnte. Zugleich aber wird durch unsere Befunde die Anschauung begründet, dass die absteigend degenerirenden langen Fasern, also wohl die Pyramidenfasern, in dem Querschnittsfelde der Seitenstränge, zum Theile wenigstens, vor dem Ablenken in die graue Substanz successiv nach vorne rücken.

2. Der Nachweis einer durch die in den Seitensträngen vorfindlichen Erkrankungsherde bedingten aufsteigenden Degeneration von langen Bahnen ist mir nicht gelungen. Den Grund dieses Fehl-

schlagens meiner Untersuchung suche ich in dem zufälligen Sitze der Herde. Wenn ich nämlich das Areale der in den Seitensträngen aufsteigend degenerirenden langen Bahnen (Kleinhirnseitenstrangbahnen), wie es von *Singer*[1]) für den obersten Brust- und untersten Halstheil beschrieben und abgebildet worden ist, mit der Localität vergleiche, welche die Herde einnahmen, so stellt es sich heraus, dass durch dieselben nur ein sehr kleiner Theil des, zudem nicht als compacter Strang verlaufenden, Fasersystems getroffen sein konnte. Die Degeneration war immer nur eine kurze Strecke nach aufwärts zu verfolgen, dann verschwand sie, dürfte somit hauptsächlich nur kurze Bahnen betroffen haben.

Herde im Goll'schen Strang hingegen führten auch bei geringer Ausdehnung eine aufsteigende, bis zum oberen Ende des Halsmarks leicht zu verfolgende Degeneration herbei. Die degenerirten Fasern verblieben dauernd in den hintersten Theilen des Goll'schen Stranges.

3. Einen für die Erkenntniss des Faserverlaufes in den Hintersträngen bedeutungsvollen Befund lieferten die Präparate jener Versuchsfälle, bei denen es durch das injicirte Wachs zu einer ausgiebigen Compression der Rückenmarksnervenwurzeln gekommen war. Es waren ihrer drei, und zwar der oben schon ausführlicher mitgetheilte Versuch XX mit 10 Tagen Lebensdauer, dann einer mit 5 Wochen und einer mit 3 Monaten Lebensdauer nach der Operation. Alle ergaben bei der Untersuchung so ziemlich übereinstimmende Verhältnisse. Zur Mittheilung geeignet aber erscheint mir, des günstigeren Stadiums der secundären Degeneration wegen, namentlich der Befund von jenem Versuchsthiere, das die Rückenmarkscompression 5 Wochen lang überlebte.

Versuch XXI. Grosser Schäferhund. K. G. 4400 gm.

12. Jänner. Morphium-Aether Narkose. Wachsinjection. Nach einigen Stunden ist das Thier ziemlich munter. Es läuft jedoch nur einige Schritte, dann setzt es sich, anscheinend müde, nieder. Die Hinterbeine werden breitspurig und mit der ganzen Fusswurzel aufgesetzt, der Hinterkörper schwankt. Das linke Vorderbein zeigt beim Laufen und namentlich beim Aufstehen Schwäche und Ungeschicklichkeit.

13. Jänner. Das Thier ist traurig, frisst wenig. Am linken Vorderbein finden sich auffallende Erscheinungen. Es wird erhoben gehalten. In der Ruhe (beim Stehen oder Sitzen) macht das Thier unausgesetzt tastende Bewegungen mit demselben. Beim Laufen tritt

---

1) Sitzungsbericht der k. Akad. d. Wiss. Bd. 84.

eine hochgradige Schwäche desselben hervor. Die beiden Hinterbeine zeigen nur wenig Parese.

14. Jänner. Das Thier frisst gut. Beim Laufen wird das linke Vorderbein erhoben gehalten und dabei häufig über das rechte gekreuzt getragen. Es besteht eine geringe Hyperästhesie an allen Extremitäten. Blasenparese.

15. Jänner. Das Thier ist traurig. Die Wunde eitert stark.

16. Jänner. Beim Laufen vermeidet der Hund noch immer mit dem linken Vorderbeine aufzutreten. Im obersten Brust- und unteren Halstheil erscheint die Wirbelsäule seit heute stark nach rechts skoliotisch gekrümmt, so dass der nach rechts sehende Kopf nahezu rechtwinklig zum Körper steht.

17. Jänner. Status idem. Das linke Vorderbein macht in der Ruhe noch immer tastende Bewegungen.

18. Jänner. Das völlig muntere Thier benützt das l. Vorderbein jetzt etwas beim Laufen. Die Wirbelsäulekrümmung ist geringer, doch sieht der Kopf des Hundes beim Laufen dauernd nach rechts.

25. Jänner. Die Hinterbeine zeigen keine Spur von Bewegungsstörung mehr. Am linken Vorderbeine hingegen lässt sich ausser einem leichten Grad von motorischer Schwäche eine ausgesprochene Ungeschicklichkeit bei Bewegungen constatiren. Die abnorme Haltung des Kopfes ist nur mehr angedeutet. Die Wunde ist völlig geheilt.

15. Februar. Das Thier wird getödtet. Bei der Section findet man im epiduralen Raume das Wachs vom 4. Halsnerven bis zum 6. Brustnerven, in der oben (S. 202) beschriebenen Weise an der linken Seite des Rückenmarks vertheilt. Hier erscheinen auch die Nervenwurzeln völlig vom Wachs umschlossen.

Die mikroskopische Untersuchung der mit Osmium behandelten, linksseitigen hinteren Nervenwurzeln, in dem central von der in das Wachs eingeschlossenen Strecke gelegenem Antheile, ergab folgenden Befund:

Die zweite, dritte und vierte hintere Halsnervenwurzel zeigen völlig normales Aussehen.

Die Nervenfasern, welche die fünfte, hintere Wurzel zusammensetzen, sind gleichfalls zum grösseren Theile von normaler Beschaffenheit, zum kleineren Theile jedoch von auffallend schmalem Durchmesser, mit einer sehr dünnen Markscheide versehen und in ihrer Schwann'schen Scheide von stellenweise gehäuften, stellenweise vereinzelt stehenden Resten von Nervenmark umgeben, die durch die Osmiumbehandlung eine dunkelschwarze Färbung angenommen haben.

Die Kerne der Schwann'schen Scheide erscheinen an solchen Fasern auffallend gross und vermehrt. Ausserdem finden sich hier

einzelne Bilder, die nur als vollständig degenerirte Fasern zu deuten sind.

Die Nervenfasern, welche die hinteren Wurzeln des sechsten, siebenten und achten Halsnerven, so wie jene des ersten Brustnerven bilden, sind sämmtlich von abnormer Beschaffenheit. Eine grössere Zahl derselben hat das zuletzt beschriebene Aussehen, (schmale Fasern mit Regenerationsgarnituren nach S. Mayer), einige unterscheiden sich von normalen Fasern nur durch ihre abnorm geringen Dimensionen und den Reichthum an Kernen. Als dritter sehr reichlich vertretener Bestandtheil der genannten Nervenwurzeln wären endlich dünne, faserige Gebilde zu erwähnen, innerhalb deren sich in kurzen Abständen längliche Kerne nachweisen lassen mit hie und da an den Polen angehäuften kleinen Massen körniger Substanz (viertes Stadium der Degeneration nach S. Mayer).

Die Fasern der hinteren Wurzel des zweiten Dorsalnerven werden zum Theil wieder von völlig normalem Aussehen gefunden, zum Theile jedoch zeigen sie noch die eben beschriebenen Veränderungen.

Die dritte und die nächstfolgenden Dorsalnervenwurzeln erweisen sich bei der Untersuchung als völlig normal.

Die Deutung dieser Befunde ist seit den gediegenen Untersuchungen S. Mayer's über die Vorgänge der De- und Regeneration im Nervensystem [1]) sehr einfach und sicher und kann nur dahin lauten, dass es an der Stelle der Compression zu schweren Veränderungen in den Nervenwurzeln gekommen sein muss, in deren Gefolge die von ihrem trophischen Centrum getrennten, hinteren Wurzeln degenerirten. Sehr bald jedoch trat Regeneration an einzelnen zerstörten Fasern ein, so dass fünf Wochen nach Beginn des Processes die Vorgänge der Regeneration das Bild complicirten. Diese Auffassung scheint mir, trotz der nothwendigen Annahme des auffallend raschen Eintrittes von Regeneration der degenerirten Nervenfasern geboten und zwar wegen der ausserordentlich klaren Uebereinstimmung unserer Präparate mit den Befunden S. Mayer's. Doch will ich es nicht zu erwähnen versäumen, dass auch eine andere Auffassung Platz greifen könnte, wodurch unser Befund einer von Gombault [2]) beschriebenen Form von Neuritis, der sogenannten „névrite péri-axile“ angereiht würde.

Nach den Auseinandersetzungen des genannten Autors handelt es sich bei dieser Form der parenchymatösen Neuritis um etwas von

1) Zeitschrift für Heilkunde. II. Bd. 2. und 3. Heft. S. 154. Von den die Regeneration betreffenden Bildern, die *S. Mayer* seiner Abhandlung einverleibt hat, fanden sich in meinen Präparaten namentlich Fig. 15, 16, 17, 18.

2) Archives de neurologie. Première année (1880) numéro 1 et 2.

der Waller'schen Degeneration Verschiedenes, nämlich um einen nur die Markscheide betreffenden Degenerationsprocess, wobei der Axencylinder intact bleibt.

Die für seine Anschauung grundlegenden Befunde wurden an mit Blei vergifteten Meerschweinchen gemacht und in einigen Fällen auch an menschlichen Nerven, bei verschiedenen Rückenmarkserkrankungen nachgewiesen. Vergleicht man aber die Beschreibung und die Abbildungen, welche Gombault von seinen Präparaten gibt mit jenen die S. Mayer beigebracht hat, so stellt sich eine so auffallende Uebereinstimmung der beiderlei Befunde heraus, dass man mit Recht an der Existenz einer névrite péri-axile zu zweifeln beginnt. Jedenfalls wird es deshalb gerathen sein, jener von Gombault aufgestellten Erkrankungsform der Nervenfasern gegenüber in so lange eine gewisse Reserve zu bewahren, als deren thatsächliche Existenz nicht durch neuere, mit voller Berücksichtigung der Mayer'schen Befunde ausgeführte Arbeiten bewiesen wird. Ein solcher Stand der Frage aber vermag nur die oben ausgesprochene Anschauung zu stützen, dass wir es in den veränderten Nervenwurzeln mit Vorgängen der De- und Regeneration zu thun haben.

Die Untersuchung des Rückenmarkes dieses Versuchsthieres lieferte einzelne für die experimentell bearbeitete Frage wichtige Befunde, über welche bereits oben ausführlich berichtet wurde, ausserdem aber kam eine in den Hintersträngen aufsteigende secundäre Degeneration zur Wahrnehmung, die sich bei näherer Untersuchung als unmittelbar von der Wurzeldegeneration abhängig herausstellte.

Gestützt auf die beigegebenen Abbildungen werde ich mich in der Beschreibung des Rückenmarksbefundes möglichst kurz fassen können. (Taf. 7 Fig. VI. a—f.) Für alle Querschnittshöhen sei gemeinsam bemerkt, dass das Aussehen der degenerirten Bezirke völlig mit den bereits (auch mehrfach für den Hund) vorliegenden Beschreibungen der secundären Degeneration in der fünften Woche übereinstimmte. Ueberall fanden sich innerhalb der Degenerationsfelder neben den degenerirten in wechselnder Zahl auch unveränderte Nervenfasern. Die Erwartung, dass es auch im Rückenmarke gelingen werde den Vorgang einer Regeneration von Nervenfasern nachzuweisen, wurde nicht erfüllt. In den einzelnen, den degenerirten Nervenfasern entsprechenden, zum Theil mit granulirten Massen und Körnchenzellen gefüllten Lücken fand sich bei dem sorgfältigsten Suchen kein als regenerirte Faser zu erkennendes Gebilde.

Als einen gleichfalls allen Querschnittshöhen, in welchen stärker degenerirte hintere Wurzeln eintreten (vom 1. Brustnerven bis zum 5. Halsnerven), gemeinsamen Befund kann ich ferner eine auffallende

Verschmälerung der aus den Hinterstranggrundbündeln in die Hinterhörner eintretenden Nervenfaserbündel bezeichnen.

Die in den Hintersträngen eine secundäre Degeneration aufweisenden Felder waren streng auf die linke Hälfte, die Seite der Wurzellaesion beschränkt. Von unten nach aufwärts gerechnet fanden sich die ersten hieher gehörenden Veränderungen in der Austrittshöhe des zweiten Brustnerven und blieben dann in allen Querschnittshöhen bis zum oberen Ende des Halsmarkes nachweisbar. Die Gegend der Hinterstrangkerne und die Oblongata konnte leider nicht untersucht werden.

Zweiter Dorsalnerv.

Hier findet sich ein schmales dem Hinterhorn von der Peripherie bis etwa zur Mitte seines medialen Randes anliegendes Degenerationsfeld von geringer Intensität (sehr zahlreiche unveränderte Fasern einschliessend). Die medialen und vorderen Antheile des Hinterstranges geben völlig normalen Befund.

Erster Dorsalnerv.

Dem medialen Rande des Hinterhornes liegt ein breiteres, bis in das vordere Drittel des Hinterstranges sich erstreckendes Degenerationsfeld an, das nur wenig intacte Fasern enthält. Beiläufig der Mitte des Hinterstranges entsprechend schliesst ein kleines und bei weitem weniger intensives Degenerationsfeld lateral an das erst beschriebene an; es ist medial von dem Septum des Goll'schen Stranges begrenzt.

Achter Cervicalnerv.

Ein gleiches aber wiederum schmales, sehr intensives Degenerationsfeld liegt dem medialen Rande des Hinterhornes an. Ausserdem aber erscheinen die beiden vorderen Drittel des Hinterstranges, jedoch mit völliger Verschonung des Goll'schen Stranges, degenerirt. Die Degeneration ist hier bedeutend weniger intensiv, am schwächsten nahe der hintern Commissur, je weiter nach hinten um so intensiver.

Siebenter, sechster und fünfter Cervicalnerv.

Hier findet sich die Degeneration über den ganzen Hinterstrang mit Ausnahme des Goll'schen Stranges verbreitet. Nicht so scharf wie an den früher beschriebenen Präparaten jedoch immerhin sicher genug sind in diesen Querschnittshöhen, stärker und weniger stark degenerirte Felder zu unterscheiden. So vor Allem eines, das in den drei Reihen von Präparaten gleich gut ausgesprochen ist, nämlich eine in den verschiedenen Höhen etwas die Gestalt wechselnde, immer aber intensiv degenerirte Zone, welche an ihrer medialen Seite vorne vom septum, in den hintern zwei Dritteln von dem Goll'schen Strange begrenzt wird. In der Höhe des 6. Cervicalnerven verbreitet sich

diese Zone medialwärts über jenes Piaseptum, das man als grobe, anatomische Begrenzung des Goll'schen Stranges zu betrachten pflegt, bewahrt dabei aber gegen das ganz intacte Feld des Goll'schen Stranges eine völlig scharfe Grenze. Lateralwärts schliesst sich an die beschriebene intensiv degenerirte Zone ein im Allgemeinen weniger intensives Degenerationsfeld an, das den Rest der Hinterstränge einnimmt.

In diesem Felde wechselt die Intensität der Degeneration an verschiedenen Stellen häufig, doch kann man so ziemlich sagen, dass die dem Hinterhorn anliegenden Bezirke stärker afficirt sind.

Vielleicht ist die Ursache dieser Unregelmässigkeiten in einer nicht vollständigen Degeneration der hintern Wurzeln zu suchen, was durch den Umstand wahrscheinlich gemacht wird, dass in der Höhe des 6. Cervicalnerven sich an dem Bezirke der eintretenden hinteren Wurzelbündel einzelne Stellen vorfinden, die jede Degeneration vermissen lassen. (Taf. 7. Fig. VI. c.)

Vierter und dritter Cervicalnerv.

Das ziemlich gleichmässig intensive Degenerationsfeld zieht sich hier von dem medialen Rande des Hinterhornes zurück, so dass längs desselben von der Peripherie bis zur hintern Commissur eine nach oben an Breite zunehmende Zone intacter weisser Substanz sich entwickelt. Die laterale Grenze des Degenerationsfeldes ist ziemlich unregelmässig und verwaschen, die mediale hingegen am Septum und an den Goll'schen Strängen vollkommen scharf.

Zweiter und erster Cervicalnerv.

Hier hat sich das Degenerationsfeld noch weiter von dem Hinterhorn entfernt und erscheint jetzt auch nach der lateralen Seite zu scharf begrenzt. Die Degeneration ist an allen Stellen so ziemlich von gleicher und zwar ziemlich bedeutender Intensität.

Die Gestalt des degenerirten Bezirkes ist an den beigegebenen Figuren ersichtlich. (Taf. 7. Fig. VI. e, f.)

Der vorstehend mitgetheilte Befund einer aufsteigenden secundären Degeneration bei Laesion der hinteren Wurzeln des ersten und zweiten Brustnerven und der vier untern Halsnerven lässt sich, wie ich glaube, für die Förderung der Erkenntniss des Faserverlaufes in den Hintersträngen des Hunderückenmarkes verwerthen. Bis vor Kurzem hätte sich das von anderer Seite zur Entscheidung der Frage über die directe Betheiligung der hintern Wurzeln an dem Aufbau der Hinterstränge beigebrachte Material auf die bekannten Beobachtungen am Menschen über aufsteigende secundäre Degeneration bei Compression der cauda equina und auf die in gewissem Sinne negativen Befunde *Mayser's* [1]) an jungen Thieren, denen der Ischiadicus

1) Arhiv f. Psych. u. Nerv. Bd. VII. H. 3. S. 555.

excidirt oder ausgerissen worden war, beschränkt. In jüngster Zeit aber haben wir durch eine verdienstvolle Arbeit von *Singer*[1]) über die secundäre Degeneration im Rückenmarke des Hundes einen festen Boden gewonnen, auf dem es weiter zu bauen gestattet ist.

Singer findet, dass nach einseitiger Durchschneidung der hinteren Wurzeln des ersten und zweiten Sacralnerven, sowie des sechsten und siebenten Lendennerven in der Höhe der Durchschneidung sich eine totale Degeneration des gleichseitigen Hinterstranges entwickelt. Dabei erscheinen aber die lateralen, dem medialen Rande des Hinterhorns anliegenden Bezirke viel intensiver degenerirt als die an das Septum angrenzenden. Von der Eintrittshöhe des fünften Lendennerven angefangen zieht sich in den höheren Querschnittsebenen des Lendenmarks das Degenerationsfeld immer mehr gegen das Septum zurück und stellt endlich im Brustmark ein rechtwinkliges dem Septum anliegendes Dreieck dar, dessen Basis der Peripherie der Hinterstränge aufgesetzt ist. Unter geringer Volumsverminderung, die es an der Spitze erleidet, lässt sich dieses schmale Dreieck auch durch das ganze Halsmark verfolgen.[2])

Wenn *Singer* an andern Thieren die nächst höher gelegenen Nerven durchschnitt (es geschah bis zum 11. Brustnerven), stellte sich folgendes Verhalten der secundären Degeneration heraus. Immer war in der Eintrittshöhe der durchschnittenen Nerven ein der Stärke des betreffenden Nerven anscheinend an Grösse proportionaler, dem medialen Rande des Hinterhorns anliegender Bezirk des Hinterstranges degenerirt, jenes Feld aber, welches bei Durchschneidung der nächst unteren Nerven der Degeneration hätte anheimfallen müssen, war frei. Bei weiterer Verfolgung der secundären Degeneration im Brust- und Halsmark stellte es sich ferner heraus, dass die Degenerationsfelder nach Durchschneidung der höheren Nervenwurzeln auf den einzelnen Querschnitten mit voller Regelmässigkeit dem degenerirten schmalen Dreieck, das nach Durchschneidung der tieferen Nervenwurzeln resultirte, von der lateralen Seite her angelagert waren. Anscheinend ergab sich dabei neben einer Verminderung der degenerirten Nervenfasern an Zahl mit der zunehmenden Höhe des Querschnittes ein successives Vorrücken der Degenerationsfelder nach der medialen Seite zu.[3]) So weit gehen die Befunde *Singers*, die somit vornehmlich

---

1) Sitzber. der k. Akad. d. Wiss. Bd. 84. III. Abth. Oct. Heft. Jahrg. 1881.

2) l. c. S. 405.

3) l. c. Taf. II. Fig. 6. und 7. Degeneration nach Durchschneidung des 12. und 11. Brustnerven.

das Verhalten der secundären Degeneration nach Durchschneidung der Sacral- und Lumbalnerven betreffen.[1])

Der vorhin mitgetheilte Befund an unserem Versuchsthiere hingegen betrifft die secundäre Degeneration nach Laesion vornehmlich der unteren Halsnerven und erscheint demnach geeignet weiteren Aufschluss zu bringen.

Vor Allem sehen wir, dass auch für die unteren Cervicalnerven und beiden obersten Dorsalnerven dasselbe Gesetz gilt, wie für die Nerven des untersten Rückenmarksabschnittes, d. i. in der Eintrittshöhe der durchschnittenen Nerven findet sich das Degenerationsfeld dem medialen Rande des Hinterhornes angelagert. (Vgl. den Befund in der Höhe des 2. Dorsalnerven und die Abbildung des Querschnittes aus der Höhe des ersten Dorsalnerven und achten Cervicalnerven.)

Dieses Degenerationsfeld verlagert sich in den Eintrittshöhen der nächst oberen Nervenwurzeln immer mehr nach der Mittellinie zu, indem es für die lateralen Degenerationsfelder der betreffenden Nerven Platz schafft, wie am besten die Befunde aus den Höhen der obersten Cervicalnerven zeigen. (Vgl. die Abbildungen der Querschnitte aus der Höhe des 1. und 2. Cervicalnerven.) Somit stellt sich auch in diesem Verhalten eine völlige Uebereinstimmung mit den Befunden *Singer's* im Lendenmarke heraus. Nach der medialen Seite überschreitet das Degenerationsfeld niemals eine dem hinteren Septum anliegende und der Peripherie aufgesetzte dreieckige Figur, die offenbar das Degenerationsfeld nach Durchschneidung aller Nervenwurzeln darstellt, die unterhalb der in unserem Falle erkrankt gefundenen liegen.

Eine Nebeneinanderstellung unserer Bilder und jener die man nach Durchschneidung der hinteren Lumbalnervenwurzeln (oder nach Totaldurchschneidung des Rückenmarks im untersten Brusttheil) in der Halsanschwellung erzielt, bringt noch eine wichtige Thatsache zur Wahrnehmung. Es stellt sich dabei nämlich heraus, dass, wenn die in dem letzteren Falle erhaltene dreieckige Degenerationsfigur in das bei unserem Falle von der Degeneration verschont gebliebene dreieckige Feld eingezeichnet wird, zwischen den beide Figuren begrenzenden Linien ein freier Raum resultirt.

Dieser Raum stellt zweifellos das Feld dar, welches degeneriren würde, wenn es gelänge einem Hunde die hinteren Wurzeln sämmt-

---

1) Einer privaten Mittheilung des Dr. Singer entnehme ich, dass er mehrfach den Versuch gemacht hat an Hunden auch die hintern Wurzeln der oberen Dorsalnerven und der Cervicalnerven zu durchschneiden. Es gelang ihm jedoch nicht eines der operirten Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten.

licher Dorsalnerven zu durchschneiden und das Thier entsprechend lange am Leben zu erhalten.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass wir beim Hunde die Topographie der nach Wurzeldurchschneidung sich einstellenden aufsteigenden Degeneration bereits in allen Höhen des Rückenmarks und für alle Wurzeln oder wenigstens Wurzelgruppen kennen. Für den Faserverlauf in den Hintersträngen aber ergibt sich die Thatsache einer früher kaum geahnten Regelmässigkeit der Vertheilung auf dem Querschnitte aller direct zur Oblongata aufsteigenden hinteren Wurzelfasern.[1]) Je tiefer die Eintrittsstelle einer hinteren Wurzel ist um so näher stehen die direct in dem gleichseitigen Hinterstrange aufsteigenden Fasern derselben dem hinteren Ende des Septum med. So würde das Gesetz für die relative Lage der aus verschiedenen Höhen aufsteigenden Wurzelfasern in einem bestimmten Querschnitte lauten.

Die aufsteigenden Fasern bilden nur einen kleinen Theil der eintretenden hintern Wurzelfasern, und von diesen gelangt wahrscheinlich wieder nur ein gewisser Bruchtheil bis in die Hinterstrangkerne. Diese im obersten Halsmark in regelmässiger Anordnung über den ganzen Querschnitt des Hinterstranges vertheilten Fasern, die von da mit der gleichen Regelmässigkeit nach abwärts zu den Eintrittsstellen ihrer Wurzeln verlaufen, stellen gleichsam das Gerüst für den Aufbau der Hinterstränge dar, in welches jene Wurzelfasern, die nach längerem oder kürzerem Verlaufe in die grauen Säulen eintreten, und jene vielleicht die aus den grauen Säulen in die Hinterstränge gelangen, eingefügt sind.

Wir können nicht daran zweifeln, dass diesen direct aufsteigenden Wurzelfaser eine ganz bestimmte physiologische Function zufällt; welcher Art diese ist darüber fehlt uns jedoch vorläufig jede Vorstellung.

---

1) Schiefferdeckers für alle, die secundäre Degeneration im Hunderückenmarke betreffenden Fragen grundlegende Arbeit (Virch. Archiv Bd. 67. — 1876) ist wohl allgemein und zwar auch in ihren Einzelheiten bekannt. Ich kann deshalb von einem ausführlichen Citate abstehen und brauche blos daran zu erinnern, das Sch. durch die Zusammenstellung der Befunde von aufsteigender secundärer Degeneration nach querer Durchtrennung des Hunderückenmarkes und jener Befunde, die man am menschlichen Rückenmarke nach Compression der cauda equina nachgewiesen hat (Cornil, Simon, Lange, Gaillard), zu einer Auffassung des Faserverlaufes in den Hintersträngen gelangt ist, die sich sehr der von mir gegebenen nähert. Die bestehenden Differenzen lassen sich leicht mit Hilfe der Lücken erklären, welche das Untersuchungsmaterial Sch.'s besass.

Zum Schlusse möchte ich noch auf eine aus dem Vorhergehenden sich ergebende Folgerung aufmerksam machen.

Der Aufbau der Hinterstränge aus den hinteren Wurzelfasern, wie er hier dargestellt wurde, verträgt sich nicht mit der, bisher ziemlich allgemein anerkannten Sonderung des Hinterstranggebietes in zwei Bezirke (Goll'sche Stränge und Hinterstranggrundbündel). [1]) Weder in physiologischer noch in pathologischer Hinsicht besitzt (für den Hund wenigstens halten wir dies für erwiesen) eines dieser Gebiete eine Sonderstellung, und in anatomischer Beziehung unterscheiden sich die beiden Bezirke nur insoferne als in den sogenannten Goll'schen Strängen das Gerüste der aufsteigenden Fasern weniger [2]) von kurzen Bahnen durchflochten erscheint als in den lateralen Antheilen der Hinterstränge.

Von einer Ausdehnung meiner Folgerungen auch auf die menschliche Anatomie und Pathologie will ich Abstand nehmen. Nur so viel sei hervorgehoben, dass es nöthig erscheint von dem erörterten Gesichtspunkte aus die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis zu revidiren. Strümpell, der über so zahlreiche und günstigen Stadien entstammende Rückenmarksbefunde von Tabikern [3]) verfügt, wäre vor Allem dazu berufen.

Es erübrigt noch dem Herrn Prof. Knoll für die freundliche Unterstützung, die er mir bei Vornahme der Experimente zu Theil werden liess, meinen besten Dank auszusprechen.

---

1) Vgl. *Schiefferdeker* l. c.

2) Je mehr nach oben um so weniger, in den obersten Abschnitten wohl gar nicht mehr durchflochten, muss das Gebiet der Goll'schen Stränge nur langsam an Ausdehnung gewinnen, was den anatomischen Thatsachen völlig entspricht.

3) Archiv f. Psychiatrie Bd. XII. Heft 3.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 7.

FIG. I. *(a. b)* Präparate von Versuch XV.

5 Wochen altes Thier. *Lebensdauer nach der Operation 13 Stunden.* Sehr viel Wachs im Wirbelkanal vom 1. C.-N. bis zum 12. D.-N. vertheilt. Die dicksten das Rückenmark von der linken Seite her stärker comprimirenden Wachsstücke finden sich vom 6. C.-N. bis zum 4. D.-N. Im Rückenmark trifft man auf herdweise Veränderungen in der Höhe des 8. C.-N., des 1. D.-N. und des 4. D.-N. Sie sitzen im linken Hinterseitenstrang und in den Hintersträngen. Vom 3 D.-N. bis zum 4. C.-N. finden sich im linken Seitenstrange und in den Hintersträngen vielfach Veränderungen an einzelnen Fasern, in der Höhe des 6. C.-N. ferner eine kleine Haemorrhagie in der hinteren Comissur.

a) Querschnitt aus der Höhe des 4. D.-N. Partie aus einem im linken Hinterseitenstrange nahe der Peripherie gelegenem Herde mit Veränderungen geringerer Intensität. (Seibert V. o.)

b) Querschnitt aus der Höhe des 1. D.-N.; Partie aus einem im linken Hinterseitenstrange an der Peripherie gelegenem Herde mit Veränderungen von grösserer Intensität. (Seibert V. o.)

FIG. II. *(a—e.)* Präparate von Versuch XVII.

6 Wochen altes Thier. *Lebensdauer nach der Operation drei Tage.* Sehr viel Wachs im Wirbelkanal vom 6. D.-N. nach aufwärts bis zum 2. C.-N. in mässig dicken Stücken, die dem Rückenmarke von der rechten Seite angelagert sind. Vom 6. D.-N. nach abwärts bis zum 12. D.-N. nur eine dünne Wachsschichte an der hinteren Fläche des Rückenmarks. Die dicksten Wachsstücke sitzen in der Höhe des 1. D.-N. bis 6. C.-N. Die Untersuchung des Rückenmarks ergibt in der Höhe des 6. C.-N. eine kleine Haemorrhagie im rechtenHinterhorn, in der Höhe des 7. C.-N. einzelne punktförmige Haemorrhagien in beiden Hinterhörnern, ferner einen im Centrum des rechten Hinterseitenstranges sitzenden Herd und einen bedeutend kleineren mit nahezu gleichem Sitze auch links. In der Höhe des 1. D.-N. bis 6. C.-N. finden sich ausserdem Veränderungen an zahlreichen einzelnen Nervenfasern, vornehmlich in den Hintersträngen und im rechten Seitenstrange.

a) Querschnitt aus der Höhe des 7. C.-N. bei Loupenvergrösserung. Ein grösserer Herd im rechten, ein kleinerer im linken Hinterseitenstrang, Veränderungen an zerstreuten Fasern in den Hintersträngen. (Zeiss a.*)

b) Querschnitt aus der Höhe des 7. C.-N. Ein Theil des im rechten Hinterseitenstrange sichtbaren Herdes bei starker Vergrösserung. (Seibert VII. o.)

c) Längsschnitt, frontal durch den rechten Hinterseitenstrang zwischen dem 7. und 8. C.-N. Ein Theil aus dem in Fig. *b*) im Querschnitt abgebildeten Herde. (Seibert V. o.)

(Diese Abbildung ist der Anschaulichkeit wegen insoferne etwas schematisirt als einzelne Details des mikroskopischen Bildes dabei mit Absicht hinweggelassen wurden).

d) Querschnitt aus der Höhe des 7. C.-N. Ein Theil aus dem Goll'schen Strange nahe der hintern Peripherie. Veränderungen an einzelnen Fasern. (Seibert VII. o.)

e) Längsschnitt, frontal durch die Hinterstränge in der Höhe des 8. C.-N. Ein Theil aus dem vorderen Drittel der Hinterstränge. (Seibert V. o.)

FIG. III. (*a—c.*) Präparate von Versuch XX.

8 Wochen altes Thier. *Lebensdauer nach der Operation zehn Tage.* Den Sectionsbefund Siehe oben S. 216.

a) Querschnitt aus der Höhe des 7. C.-N. Ein Theil aus dem an der Peripherie des rechten Seitenstranges gelegenen Herde. (Seibert VII. o.)

b) Längsschnitt, frontal durch die Mitte des rechten Seitenstranges in der Höhe des 7—8. C.-N.

Ein Theil aus dem an der Peripherie gelegenem Herde. (Seibert V. o.)

c) Verschiedene Zerfallsbilder einzelner Nervenfasern, die Längsschnitten entnommen sind aus der Höhe des 2—3. C.-N. durch den vordersten Theil des rechten Seitenstranges und aus der Höhe des 6—7. C.-N. durch die Hinterstränge.

FIG. IV. Präparat von Versuch XXI.

Ausgewachsenes Thier. *Lebensdauer nach der Operation fünf Wochen.* Der Sectionsbefund ist oben S. 202 bereits mitgetheilt worden.

Querschnitt aus der Höhe des 1. D.-N. Ein Theil von der Peripherie des linken Seitenstranges. (Seibert V. o.)

FIG. V. Präparat von Versuch X.

5 Wochen altes Thier. *Lebensdauer nach der Operation drei Monate.* Mässig viel Wachs im Wirbelkanal vom 5. C.-N. bis zum 7. D.-N., die dicksten das Rückenmark von rechts her stark comprimirenden Stücke finden sich in der Höhe der vier oberen Dorsalnerven. Auffallende Deformation des Rückenmarkscontours an dieser Stelle. Befund einer zum Theil herdweisen, zum Theil mehr diffusen Verdichtung des interstitiellen Gewebes.

Querschnitt aus der Höhe des 4. D.-N. bei Loupenvergrösserung (Zeiss a*).

FIG. VI. (*a—f.*) Präparate von Versuch XXI.

Secundäre aufsteigende Degeneration im Rückenmarke nach Compression des 2. und 1. D.-N., sowie der 4. unteren C.-N.

a) Querschnitt aus der Höhe des 1. D.-N.
b) „ „ „ „ „ 8. C.-N.
c) „ „ „ „ „ 6. C.-N.
d) „ „ „ „ „ 5. C.-N.
e) „ „ „ „ „ 2. C.-N.
f) „ „ „ „ „ 1. C.-N.

Sämmtlich mit Zeiss a* gezeichnet.

Die Degenerationsfelder sind durch Punktirung wiedergegeben, deren Dichte mit der Intensität der secundären Degeneration übereinstimmt.

Sämmtliche Abbildungen sind von dem Herrn Dr. Victor Patzelt, Assistenten im anatomischen Institute zu Prag, ausgeführt worden. Ich benütze gerne die Gelegenheit dem genannten Collegen nochmals für die liebenswürdige Bereitwilligkeit zu danken, mit welcher er meiner Bitte willfahrte.



...ssion entwickeln.

K.k. Hoflith. v. A. Haase in Prag.



UIBER SOGENANNTE SYMMETRISCHE GANGRAEN.

(Raynaud's „locale Asphyxie und symmetrische Gangraen")[1])

eine klinische Studie

von Dr. M. WEISS in PRAG.

(Hierzu Tafel 8.)

Einleitung.

Zu den gewiss nicht am wenigsten interessanten Mysterien der Pathologie im Allgemeinen und der Nervenpathologie insbesondere gehört die seit *Raynaud* unter dem Namen „symmetrische Gangraen" in die pathologische Nomenclatur aufgenommene Krankheitsform. **Es ist darunter eine auf anatomisch bisher nicht erforschter Affection des Centralnervensystems basirende Neurose zu verstehen, welche sich klinisch durch mannigfache vasomotorische, trophische und Sensibilitätsstörungen manifestirt und durch eine sehr oft an symmetrisehen Theilen der Hände und Füsse, seltenerer auch an anderen Körperregionen auftretende Gangraen ein eigenthümliches Gepräge erhält.**

Die Bezeichnung „*symmetrische Gangraen*" ist daher mehr eine semiotische, als das Wesen der Krankheit markirende; sie bezieht sich auf die Localisation der *einen* wenn auch auffälligsten Erscheinung dieser complicirten Neurose. Aber auch in diesem Sinne erscheint der Name nicht für alle Fälle zutreffend. Wohl ist bei den meisten

1) Um Missverständnissen vorzubeugen, welche die Beziehung „*locale Ashpyxie*" erzeugen könnte, sei ausdrücklich hervorgehoben, dass Raynaud unter „locale Asphyxie und symmetrische Gangraen" nicht zwei verschiedene Krankheiten, sondern bloss zwei Grade einer und derselben Krankheit verstanden haben will. „Il-y-a toujours son inconvénennoment réel à imposer une double designation à un seul et même objet; l'asphyxie lokale et la gangréne symétrique ne sont pa's deux maladies distinctes, mais deux degrés d'une seule et même maladies. De ces deux degrés le second manque souvent". (Archives générales de Médecine Série VI. Tome 23. Janvier 1874 p. 1.)

die Symmetrie eine frappante; bei andern hingegen ist diese nicht so ausgesprochen, dass die similären Theile **gleichzeitig** oder wenigstens in kurzen Intervallen afficirt würden; bei manchen kann, was selbst Raynaud, der Erfinder dieses Namens, einräumt, die Symmetrie nur auf die Gleichnamigkeit der Extremitäten und nicht auf die der Finger oder Zehen bezogen werden; bei einem Kranken von *Raynaud* und einem von *Bjering* localisirte sich der Brand sogar nur an Theilen *einer* Extremität. Ich ging deshalb lange mit mir zu Rathe, ob ich der von *Raynaud* eingeführten Benennung nicht eine andere, den neurotischen Charakter der Krankheit mehr markirende substituiren und sie etwa als „*neurotische*“ Gangraen benamsen sollte. Aber ein eingehendes Studium der Literatur belehrte mich, dass der ursprüngliche Name das Bürgerrecht bei allen Autoren erlangt hat, und dass damit ein ganz bestimmter, der Sache ganz entsprechender Begriff, wie ihn Raynaud postulirte, verbunden wird, und es erschien mir die Substituirung des Namens „neurotische“ Gangraen auch deshalb nicht opportun, einmal weil auch damit nur die *eine* Componente der Neurose bezeichnet wird, und dann, weil derselbe leicht zu Missverständnissen dadurch hätte führen können, indem, wie bekannt, bei verschiedenen auf tieferen anatomischen Veränderungen basirenden Affectionen der peripheren Nerven sowohl als des Centralnervensystems Brand an einzelnen Stellen auftritt, ich aber diese Krankheit als eine Neurose sui generis aufgefasst wissen wollte. Und so behielt ich die von *Raynaud* eingeführte Benennung bei.

In einer umfassenden Monographie, welche Raynaud über diese merkwürdige Krankheit veröffentlichte, hat er uns das Bild derselben in treffenden Strichen vorgeführt; es ist ihm der Nachweis gelungen, dass die symmetrische Gangraen mit andern Brandformen ätiologisch in keiner Gemeinschaft stehe; er hat es plausibel gemacht, dass die symmetr. Gangraen auf Störung nervöser Functionen beruhe und daher zu den Neuropathien zu zählen sei. Wenn aber Raynaud und nach ihm fast alle Autoren aus dem Umstande, dass die sym. Gangraen fast ausnahmslos mit vasomotorischen Störungen combinirt sei, diese sans phrase als Ursache jener hinstellen, so ist, wie ich glaube ein stricter Beweis für diese Behauptung nicht erbracht worden, und gewichtige Gründe, welche ich später hervorheben werde, lassen die Frage nicht ganz unberechtigt erscheinen, ob nicht specifische Nerveneinflüsse das Absterben der Theile bedingen.

Ferner bleibt noch eine andere, für die Pathogenese dieser Neurose nicht minder wichtige Frage zu entscheiden übrig, ob die Affection peripheren oder centralen Ursprungs sei, und wenn letzteres der Fall, welche Abschnitte des Centralnervensystems der Sitz der

Erkrankung seien. Eine genaue Localisirung dieser Affection hat aber nicht nur ein bloss theoretisches sondern auch bezüglich der Therapie und noch mehr bezüglich der Prognose ein hochwichtiges praktisches Interesse; sie hat auch gegenüber der in neuester Zeit wieder in Fluss gerathenen Discussion über die mit der Haut in functioneller Beziehung stehenden Centren eine actuelle Bedeutung.

Es ist ferner die Frage eine ganz offene, welcher Art diese Affection sei; ob man nämlich per Analogiam — ein pathologisch-anatomischer Befund liegt eben noch nicht vor — eine tiefere Structurveränderung, oder eine auf vasomotorischen Einflüssen beruhende transitorische Alteration der Ernährung, oder eine bloss functionelle Störung der betreffenden Abschnitte des Nervensystems supponiren dürfe.

Man sieht, dass man bei dieser Krankheit über das blosse Thatsächliche nicht weit hinaus sei, und dass der Probleme noch manche zu zu lösen übrig sind.

Durch einen günstigen Zufall bin ich in die Lage gekommen, diese seltene Krankheitsform an einer Frau aus besseren Ständen durch eine Reihe von Jahren zu beobachten und zu studieren. Ich konnte nicht nur die verschiedenen Nüancen, von der oberflächlichen Verschorfung der Epidermis bis zur Munificirung ganzer Phalangen, und den localen Verlauf vom ersten Beginne bis zur Abstosung der necrotischen Theile genau verfolgen; es liessen auch die gleichzeitig einhergegangenen bis jetzt bei dieser Krankheit noch gar nicht beobachteten Störungen des Nervensystems, vor denen jede für sich des Interessanten und Merkwürdigen eine Fülle bot, mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit einen Schluss auf die Natur und den Sitz dieses Leidens zu. Es gewinnt dieser Fall um so mehr an Bedeutung, als die Herrn Professoren *Gussenbauer* und *Přibram* die Kranke öfter gesehen haben, und ich dieselben als klassische Zeugen für die einzelnen Phänomene anrufen darf.

Ich habe nun den Standpunkt, von welchem ich bei Bearbeitung dieser merkwürdigen Neurose ausgehe, und die Aufgaben, welche ich mir bezüglich der zu lösenden Fragen gestellt habe, präcisirt. Ich verhehle es mir nicht, dass noch manche Lücke auszufüllen, mancher dunkle Punkt aufzuhellen übrig bleibt; aber bei welchem Capitel der Neuropathologie trifft das bei dem gegenwärtigen Standpunkte unseres Wissens nicht zu? Ich will mich gerne bescheiden, wenn es mir gelungen ist, Etwas zur Aufklärung dieser räthselhaften Krankheit beigetragen zu haben.

Historisches.

Schon in der Mitte des vorigen Jahrhundertes suchte man das Geheimniss, das manche Brandformen umgab, zu enthüllen, und das Getriebe kennen zu lernen, welches zuweilen scheinbar ohne äussere Veranlassung den localen Tod herbeiführt. *Quesnay* [1]) war, wie ich glaube, der Erste, der auf die Rolle hinwies, welche die Gefässe bei manchen Brandformen spielen, die er in seiner metaphorischen Redeweise als „Erlöschen der organischen Thätigkeit der Arterien“ hinstellte. Es dauerte aber sehr lange, bis dieser geniale Gedanke auf dem Boden der pathologischen Anatomie weiter cultivirt wurde, so dass noch im Jahre 1832 *Victor François* [2]) den Satz aufstellen konnte: „Tout ce qui concerne les gangrènes spontanées est d'une incercitude affligeante.“ Erst durch die genialen Forschungen von *Virchow* über Embolie und Thrombose war der Schlüssel zur Kenntniss des Wesens der *meisten* Fälle von spontaner Gangrän gegeben. Mit Recht konnte *Virchow* [3]) von ihr sagen: — „so vorsichtig überhaupt in den Vorgängen des Lebens der Ausdruck Spontaneität zu gebrauchen ist, so vollständig können wir seiner bei der Geschichte der Necrose entbehren.“

Immerhin jedoch harrten einzelne Fälle von sogenannter spontaner Gangrän, wie z. B. in Folge von Ergotismus der Aufklärung, da bei diesen von einer Occlusion der Gefässe durch Verstopfung ihres Lumens nicht die Rede sein konnte. Für solche, wenn auch seltenen Fälle, konnte *Virchow* nicht umhin, auf nervöse Einflüsse als Ursache des Brandes hinzudeuten. „Ja es scheint, dass anhaltende spastische Ischämie schon die Necrose bedingen oder diese äusserst begünstigen kann, wie die Geschichte des Ergotismus andeutet.“ [4])

Unter dem Eindrucke, den die grossartigen Forschungen auf dem Gebiete der Nervenphysiologie und namentlich die von *Claude Bernard* geförderte Kenntniss der Gefässnerven übten, ging man Ende der 50ger Jahre an die Erörterung der Frage, ob denn doch alle Fälle von spontaner Gangrän auf Obstruction und Erkrankung der Gefässe beruhen, oder ob nicht in einzelnen Fällen bestimmte nervöse Einflüsse den localen Tod herbeiführen. Nach Beobachtungen an Irren mit allgemeiner Bralyse stellte *Zambaco* [5]) die Behauptung auf, dass Gangrän auch in Folge gestörter Innervation entstehen könne. Indem er den Nerven einen direkten Einfluss auf die Ernährung zuerkannte, kommt er, mehr in Folge theoretischer Deduction als auf Grundlage exacter Thatsachen zu dem Schlusse, dass functionelle Störungen der Nerven ganz allein, ohne jede Alteration der Gefässe den localen Tod herbeiführen könne. *Zambaco* geht so weit, dass er das nervöse Element nicht nur bei spontaner sondern bei jeder Gangrän überhaupt eine grosse Rolle spielen lässt.

Auf Grundlage einer im Hospital des Enfants malades gemachten Be-

1) Traité de la Gangrène Paris 1739.

2) Essay sur la gangrène spontanée Mons 1832.

3) Handbuch der spec. Pathol. und Therapie 1854 I. B. Abschnitt „Necrose und Brand“ S. 281.

4) i. l. S. 282.

5) De la gangrène spontanée produite par pertubation nerveuse Paris 1857.

obachtung bespricht *M. Charles Racle* [1]) die Beziehungen nervöser Störungen zu gewissen Formen der Gangrän. Der fragliche Fall war durch die Symetrie der brandigen Zerstörung und durch die Coincidenz von nervösen Erscheinungen ungemein auffallend. Leider blieb *Racle's* Arbeit unvollendet und deshalb bezüglich des uns interessirenden Gegenstandes unklar.

Die so eben erwähnten Arbeiten von *Zambaco* und *Racle* blieben, wie es scheint, wenig beachtet, und so kam es, dass *Maurice Raynaud* fast allgemein als derjenige genannt wird, der zuerst auf die Beziehungen gewisser Brandformen zu nervösen Störungen hinwies, und dass die von ihm als *„locale Asphyxie und symmetrische Gangrän"* bezeichnete Krankheitsform für immer mit seinem Namen verknüpft blieb. *Raynaud* veröffentlichte nämlich 1862 eine umfangreiche Monographie [2]), in welcher er den Beweis zu bringen versucht, dass es eine bestimmte Varietät des trockenen Brandes gebe, bei welcher die Occlusion der Gefässe als bedingendes Moment zurückgewiesen und die wirkliche Ursache in einer functionellen Störung der Gefässnerven, und zwar in einem Krampfe derselben gesucht werden müsse. Diese Brandform charakterisire sich ganz besonders durch die Tendenz zur Symmetrie, derart, dass fast immer homologe Theile beider Hände oder beider Füsse oder aller vier Extremitäten auf einmal, ausnahmsweise auch die Nase und die Ohrmuscheln befallen werden. „Je me propose de démontrer, qu'il existe une variété de gangrène sèche, affectant les extrémités, qu'il est impossible d'expliquer par une oblitération vasculaire; variété caractérisée surtout par une remarquable tendance à la symétrie, en sorte, qu'elle affecte toujours des parties similaires, les deux membres supérieurs où inférieurs, où les quatre à la fois; plus, dans certains cas le nez et les oreilles et je chercherai à prouver, que cette espèce de gangrène a sa cause dans une vice d'innervation des vaisseaux capillaires". [3]) — Indem nach Raynaud's Meinung der Brand bedingt sei durch die Verminderung oder Abwesenheit des zum gesunden Leben der Gewebe nöthigen Oxygens, komme es, wenn durch die krampfhafte Contraction der kleinen Gefässe die Zufuhr des arteriellen mit Sauerstoff gesättigten Blutes gestört ist, je nach der Dauer und der Intensität der spastischen Ischämie, zur localen Syncope, oder zur localen Asphyxie oder endlich zum völligen Absterben des Theiles.

Von den 25 Fällen eigener und fremder Beobachtung, welche Raynaud mittheilt, werden 4 als locale Syncope, 4 als locale Asphyxie (darunter je 1 Fall eigener Beobachtung) und 17 Fälle als symmetrische Gangrän angeführt. Von diesen bezeichnet *Raynaud* selbst die letzten 6 als zweifelhaft. Von den restirenden 11 Fällen müssen weitere 5 (Fälle 9, 10, 17, 18, 19) ausgeschieden werden, bei welchen nach der Schilderung des Verlaufes und den mitgetheilten Sectionsbefunden die Gangrän auf Thrombose oder Endarteriitis zurückzuführen ist. (Fall 9 Leucocythämie, F. 10 Tuberculose, F. 17 Lebercyrrhose und Syphilis, F. 18 Endocarditis, F. 19 Endarteriitis und Syphilis.) Desgleichen können weitere 3 Fälle (11, 14, 16), bei denen

1) „Memoire sur de nouveaux caractères de la gangrène et sur l'existence de cette lésion dans des maladies, où elle n'est pas encore été décrite". Gaz. medic. de Paris 1859.

2) De l' Asphyxie locale et de la Gangrène symetrique des Extrémités. Thèse de Paris 1862 — Rignoux.

3) l. c. p. 17.

nähere Angaben über den Zustand des Herzens und der Gefässe und über die Beschaffenheit des Harnes fehlen, nicht verwerthet werden. Es bleiben somit von der anscheinend imponirenden Anzahl von 25 Fällen nur *drei* (Observ. XII, XIII, XV), die als symmetrische Gangrän angesprochen werden können. [1])

---

1) Da Raynaud diese drei Fälle als den Ausgangspunkt seiner Abhandlung hinstellt, so dürfte es nicht unwillkommen sein, wenn ich sie in ihren Hauptumrissen hier mittheile. Ich beginne mit Observ XV., die als Typus dieser Krankheit gelten kann.

Eine 27jährige, seit dem 14. Jahre regelmässig menstruirte Frau bekam 4 Monate nach der ersten Entbindung (Feber 1859) Parästhesien in den Fingern. Bald traten Schmerzen in denselben auf, die sich binnen wenigen Tagen zu einer ungemeinen Heftigkeit steigerten und ihr trotz Laudanum die Nachtruhe raubten. Zugleich wurden einzelne Finger „todt" und später nahmen die Endphalangen derselben eine so intensive schwarze Färbung an, als wären sie in Tinte getaucht worden. Auch die Nasenspitze wurde, ohne selbst der Sitz schmerzhafter Empfindungen gewesen zu sein, während der heftigen Schmerzen an den Fingern schwarz. Ende März trat derselbe Process in den Füssen auf; die Zehen wurden schmerzhaft und die Endphalangen schwarz. Anfangs April zeigten sich an den Nagelphalangen der Finger und zwar an der Pulpe, oberflächliche, stecknadelkopfgrosse Brandschorfe, während an der Dorsalseite der mittleren drei Zehen die Epidermis in Form von sanguinolentes Serum enthaltenden Blasen emporgehoben wurde, die nach und nach zu schwarzen Schorfen vertrockneten. Später fand derselbe Vorgang auch an den beiden grossen Zehen statt. Auch an einer Hinterbacke zeigten sich kleine Schorfe. Während an den Fingern die Mortification auf die obere Schichte der Cutis beschränkt blieb und auch nicht an Ausdehnung gewann, breitete sich die Gangrän an den Zehen der Fläche und der Tiefe nach so weit aus, dass Anfangs Juni die Nagelphalangen der vier ersten Zehen beider Füsse derselben anheimgefallen waren, so dass sie, nachdem sich der Brand an der 2. Phalanx demarcirt hatte, *„wie angeheftete Kohlenstücke von den gesund gebliebenen Phalangen herabhingen"*. Die necrotischen Phalangen wurden entfernt, worauf die Vernarbung in kurzer Zeit erfolgte. — Der Puls zeigte während der ganzen Dauer der Krankheit keine Abnormität, das Herz war ganz normal, der Urin enthielt weder Eiweiss noch Zucker, die Temperatur überstieg niemals die Norm, die übrigen Functionen zeigten keine Störung. Ergotin hatte die Kranke bloss einmal zu 1 $^{1}/_{2}$ Gramm bei der ersten Entbindung, vier Monate vor dem Auftreten der Gangrän genommen. — Die Frau blieb fortan gesund, eine Recidive ist nicht eingetreten.

Der 2. Fall (Observ. XII.) betrifft einen 3 $^{1}/_{2}$jährigen herabgekommenen scrophulösen Knaben. Seit einigen Monaten in Paris, magerte das Kind trotz guter Pflege und guter Kost auffallend ab. Das gegenwärtige Leiden begann mit einer Geschwulst beider Füsse und Blauwerden der Zehen. Während der Process auf dem linken Fusse zurückging, griff er rechts auch auf die Hand über, deren Fingerspitzen blau wurden. Nach 10 Tagen zeigten die Spitzen der drei ersten Zehen des rechten Fusses einen scharf begrenzten, schwarzblauen, pergamentartigen Fleck, über welchem die Epidermis sich blasenartig emporhob, und dann zu einem schwarzen Schorf vertrocknete. Nach Abstossung

In einer zweiten Arbeit [1]) theilt *Raynaud* weitere 6 Fälle (eigentlich nur 5, indem er bei dem 6. die Möglichkeit einer Occlusion der Gefässe zugibt) von „localer Asphyxie“ mit. Bei Allen gingen die vasomotorischen Störungen zurück, ohne dass es zur Necrose der afficirten Theile gekommen wäre. Zwei Fälle waren durch gleichzeitige Störungen des Gesichtes und oculopupilläre Erscheinungen ausgezeichnet. Bezüglich der Frage über den Sitz der Erkrankung kommt *Raynaud* zu dem Schlusse, dass der eigentliche Herd der Affection im Rückenmarke gelegen sein müsse. „J'ai émis la pensée, que le fait curieux de la symétrie des lésions devait reconaître pour cause une excitation partant du centre de l'axe spinal, pour rayonner de là aux nerfs vasculaires, qui animent les extrémités périphériques.“ [2])

In den 2 Decennien, die seit der ersten *Raynaud*'schen Arbeit verflossen sind, blieb die Literatur über diese merkwürdige Krankheit eine dürftige und die Anzahl der veröffentlichten Beobachtungen eine geringe.

---

derselben erfolgte bald Vernarbung. Bei guter Pflege erholte sich dann das Kind vorzüglich. Recidive erfolgte nicht.

Der 3. Fall (Observ. XIII.) ist folgender: 8jähriges Mädchen, Kost immer gut; fast nie Schwarzbrod gegessen; früher nie krank gewesen. Das gegenwärtige Leiden begann Ende November 1861 mit Schmerzen in den Füssen, deren Zehen eine blaurothe Färbung annahmen.

Status am 30. November:

Rechter Fuss. Auf der Dorsal- und der innern Volarseite der grossen Zehe ein blaurother Fleck von der Grösse eines 20 Centimesstückes; die 2. und 3. Zehe zeigen auf der Dorsalseite der zwei letzten Phalangen kleine dunkelrothe Flecke; die 4. Zehe ist schiefergrau gefärbt.

Linker Fuss. Ein dunkelblauer Fleck an der Pulpa der grossen Zehe, über welchem die Epidermis blasenartig abgehoben erscheint; an der Plantarseite der 3. und 4. Zehe je ein schwarzer Fleck; an symmetrischen Stellen der beiden Fersen Flecke von der Grösse eines 50 Centimesstückes. — Unter heftigen Schmerzen schritt die Mortification an der 4. Zehe beider Füsse fort, deren Pulpe sich in eine harte, hornartige, kohlschwarze Masse verwandelte; an den grossen Zehen erschienen Phlyctänen von verschiedener Grösse, die später zu Schorfen vertrockneten; an den 2. und 3. Zehen beider Füsse schloss der Process mit geringfügigen Excoriationen ab. Am 18. Dezember waren sämmtliche necrotische Partien abgestossen, und am 18. Jäner wurde das Kind entlassen. — Am 12. Feber kam das Kind wegen leichter Recidive abermals ins Spital. Nach vorausgegangenen nicht bedeutenden Schmerzen entstanden an dem livid gefärbten Nagelrande der linken grossen Zehe einzelne Bläschen, an der 4. Zehe kleine necrotische Flecke und an symmetrischen Stellen beider Fersen je 7—8 braune Flecke. Die Heilung erfolgte schnell und seitdem blieb das Kind vollkommen gesund.

Hervorgehoben muss werden, dass Herz und Gefässe vollkommen normal waren; der Puls an den art. dors. ped., tibial. post., poplit., und femor. war deutlich zu fühlen; der Urin war weder zucker- noch eiweisshaltig; eine Erkrankung irgend eines Organes konnte nicht nachgewiesen werden.

1) Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'Asphyxie locale des Extrémités. Ach. gen de Médecine Ser. VI. Tome 23 Janvier 1874 p. 1, fevrier 1874 p. 189.

2) l. c. Janvier 1874 p. 7.

Die meisten Autoren begnügten sich mit der casuistischen Mittheilung und accomodirten sich bezüglich der Pathogenese vollkommen den Anschauungen von *Raynaud*. Was seit 1862 über diese seltene Krankheit in der mir zugänglichen Literatur erschienen ist, will ich nachstehend in chronologischer Ordnung cursorisch vorführen, und man wird ersehen, dass mehrere als „symmetrische Gangrän“ bezeichnete Fälle mit dieser Krankheit gar keine Gemeinschaft haben und als einfache vasomotorische Störungen aufzufassen sind.

In dem ärztlichen Berichte über die im zweiten Halbjahre 1865 ärztlich behandelten Individuen der bairischen Armee führt *Ruecker* [1]) folgenden Fall an: Ein Chevau-leger klagte über ein Gefühl von Pelzigsein und Schmerz in den Fingern. Nach einigen Tagen wurden die früher gerötheten Fingerspitzen schwarz und mumificirt und die Haut an der Rückenfläche der Phalangen durch jauchigen Eiter blasig emporgehoben. Der Process endigte mit Abstossung des ergriffenen Theiles der einzelnen Finger, bei einigen der ganzen Nagelphalanx.

Schouboe in Kalundborg [2]) berichtet von einer 31jährigen, früher stets gesunden in der letzten Zeit chlorotischen Frau, die nach vorausgegangenen cardialgischen Anfällen, Kopfschmerz und Kältegefühl die Hände und Vorderarme stark angeschwollen und auf den beiden Handrücken, der Nasenspitze und den Ohrläppchen livide Flecke bekam. Tags darauf war die rechte Hand schwarz gefärbt und die Haut an manchen Stellen blasig emporgehoben, und auch die Flecken an der Nasenspitze wurden dunkler; später erfolgte eine solche Verfärbung der linken Hand. Nach einigen Tagen liessen die Schmerzen nach und die Hände bekamen ihre natürliche Farbe wieder, und auch die Nasenspitze und die Ohrläppchen verloren ihre dunkle Färbung. Zur brandigen Zerstörung einzelner Hautpartien oder Abstossung der Phalangen kam es nicht. — Dr. *Weihe* theilte Schouboe einen ähnlichen von ihm ein Jahr früher beobachteten Fall mit. Er betraf ein nicht menstruirtes chloratisches Mädchen von 15 Jahren, bei dem die Enden der Finger und Zehen ergriffen waren. Es kam zu wirklicher Gangrän und einige Phalangen fielen ab. Die Schmerzen waren heftig und dauerten fort, bis die Kranke in der zweiten Woche chloroformirt wurde; danach hörten sie plötzlich auf und gleichzeitig begann Elimination und Eiterung.

Bjering [3]) beobachtete einen $1\frac{1}{4}$ Jahr alten, wahrscheinlich von einem syphilitischen Vater abstammenden Knaben, dem Ende März 1869 die Haut an der letzten Phalanx sämmtlicher Finger der linken Hand schwarz wurde, woranf nach einigen Wochen der Nagel und die Weichtheile an der Spitze des kleinen Fingers abfielen. Am 20. Mai zeigte das Kind grosse Unruhe, und Tags darauf wurden am linken Fusse die letzten Phanlangen sämmtlicher Zehen, und am rechten Fusse die Plantarfläche von der Ferse $1\frac{1}{2}$ Zoll nach vorwärts schwarz, der rechte Vorderarm marmorirt, am rechten Augenlide und an der rechten Backe erschien ein schwarzer Fleck. An den Händen so wie am Gesichte verlor sich die abnorme Färbung ziemlich schnell, hin-

1) Bair ärztl. Intelligenzbl. 1865. Nr. 33.

2) Lokal Asfyxi og symmetrisk Gangrän i extremiteterne Hospit. Tidende 1868 12 angeführt in Virchov und Hirsch Jahresbericht 1869. II. B. S. 288.

3) Hosp. Tidende XII. S. 153. Nord. med. ark. II. 2. Nr. 14. S. 26. 1870, mtgth. in Schm. Jahrb. 1878. B. 177. S. 19.

gegen wurden an dem linken Fusse die Endphalangen der drei letzten Zehen brandig und nach einigen Wochen abgestossen. — Für Ergatismus fand sich kein Anhalt. — Von einer Recidive ist Nichts erwähnt.

Brüniche [1]) hat zwei Fälle beobachtet. Bei einem 4jährigen Knaben zeigten sich in der 4. Woche eines Typhus von mittlerer Intensität schwarzblaue Flecken am linken Helix an den Zehenspitzen beider Füsse und an der Nasenspitze, ausserdem fleckige Röthung am Fussrücken und Ödem an den Knöcheln. Die ergriffenen Theile waren eiskalt und der Sitz heftiger Schmerzen. Am Helix hob sich die Epidermis ab; es kam aber weder hier noch an den andern Partien zur Necrose. — Der zweite Fall betraf einen 10jährigen Knaben, der Ende März 1863 ohne jede Veranlassung an Nase, Ohren, Fingern und Zehen blauschwarz wurde. Die afficirten Theile waren nicht geschwollen aber der Sitz eines unangenehmen Prückelns. Längs der Extremitäten zeigten sich röthliche Flecke, die Nägel waren bläulich livid, das Hautgefühl abgestumpft. Allgemeinbefinden nicht gestört, Puls regelmässig. Am 1. April bekam das Kind leichte choreaartige Zuckungen, die sich jedoch nicht wiederholten. Am 5. April war die Hautfärbung spurlos verschwunden.

Estländer [2]) beobachtete in 21 Fällen von Typhus exanthematicus Gangrän als Complication. In 14 Fällen wurden Thrombosen in den Hauptarterien gefunden; in 7 Fällen hingegen waren die Arterien frei. In diesen letzteren erschien die Gangrän zu Beginn des Fiebers, war immer doppelseitig, und beschränkte sich meist auf einige Zehen oder einen grösseren Theil des Fusses. *Estländer* vergleicht diese Gangrän, die nur dem exanthematischen Typhus eigen sein soll (?), mit der symmetrischen Gangrän von Raynaud und nimmt als deren Ursache Störung der Innervation an.

K. A. Holm [3]) theilt folgenden Fall mit: Bei einem 20jährigen Menschen wurden im Verlaufe eines Gesichtserysipels der 2. und 3. Finger beider Hände und die 4. u. 5. Zehe beider Füsse schwarzblau und deren Pulpen gangränös. An den Fingern trat schnell Heilung an, an den Zehen drang die Zerstörung bis an den Knochen und die Verheilung erfolgte erst nach vielen Wochen. Interessant bei diesem Kranken waren die „*idiomusculären*“ Contractionen des Pectoralis major., Deltoides und Bireps, wenn man dieselben mit dem Finger strich.

Hameau [4]) beobachtete bei einem 16jährigen Manne symmetrische Gangrän der Haut an beiden Händen und Vorderarmen. Der Urin war sehr zuckerhaltig.

Faure [5]) sah bei einer sonst gesunden Frau, die sich einen Monat zuvor eine Erkältung beider Füsse zugezogen hatte, das Auftreten der symmetr. Gangrän an den Endgliedern aller Zehen und Finger.

Aehnlich ist der Fall von *Bull* [6]) Ein 18jähriges Dienstmädchen bekam nach dem Waschen mit kaltem Wasser Jucken in beiden Zeigefingern,

1) Bibl. F. Läger. S. R. 19. S. 412. Schm. Jahrb. 1878. Nr. 177. S. 19.

2) Langenbecks Archiv B. XII.

3) Hosp. Tidende 1872 XV. S. 61, 66, 73. Nord. med. ark. IV. 4. Nr. 29. S. 28. 1872 Schm. Jahrb. 1873. B. 159. S. 43.

4) Gangrène sèche asphyxie locale et Glycoémie Le Bordeaux méd. 1873. Nr. 12 und 13. Virchov und Hirsch Jahresber. 1873 II. S. 340.

5) Gangrène sym. des Extrém. Gaz des Hosp 1874. Nr. 44.

6) Norsk. Magaz. 1873 III. B. S. 695. Virch. und Hirsch Jahresb. 1879 II. S. 355.

während alle Finger blau wurden und anschwallen. Unter heftigen Schmerzen erschienen dann an allen Fingern mandelgrosse schwarze Flecke, die symmetrisch auf der Volarfläche der letzten Phalanx aufsassen. Die brandigen Flecke demarcirten sich nach einigen Tagen und nach einigen Monaten erfolgte Heilung mit Verlust der Pulpen.

Eine grössere Abhandlung über diesen Gegenstand bringt *Fischer* [1]) auf Grundlage zweier Fälle. Der erste betraf einen 46jährigen Maurer, der durch vier Wochen an Intermittens gelitten hatte. Während der letzten Anfälle wurden der 4. und 5. Finger beider Hände kühl und wie eingeschlafen und empfindlich, welcher Zustand sich nach acht Wochen wiederholte. Hierauf wurde die Spitze des linken kleinen Fingers brandig und der Knochen stand hervor. Nach einigen Tagen bemerkte Pat. dieselben Erscheinungen an beiden Ohren und drei Wochen später an beiden Wangen und nach weiteren 14 Tagen an beiden Seiten der Nasenspitze. Nach geschehener Demarcirung stiessen sich die brandigen Stellen ab und heilten ohne Zurücklassung entstellender Narben. Nach zwei Monaten wiederholte sich der Process an beiden Ohrläppchen; auch hier erfolgte bald Heilung. Im Uibrigen war der Mann ganz gesund. — Bei dem 2. Falle, einem 34jährigen Manne zeigte sich im Verlaufe eines Typhus exanthem. blaue Färbung beider Ohren, der Nasenspitze und der Zehen, welche mit dem Gefühle von Kälte und Unempfindlichkeit verbunden war. An der Nase und an den Ohren gingen die Erscheinungen zurück, die Zehen aber wurden brandig, und da sich die Gangrän links einen Zoll, rechts zwei Zoll hinter den Metatarso-Phalangealgelenken demarcirt hatte, so musste die Amputation nach Chopart resp. nach Pigoroff vorgenommen werden. — Uebereinstimmend mit *Raynaud* führt *Fischer* die symmetr. Gangrän auf spastische Ischämie zurück, und scheine das multiple Auftreten auf einen centralen Ursprung hinzudeuten.

Als symmetrische Gangrän fasst *Nielsen* [2]) folgenden Fall auf: Eine 62jährige, durch viele Geburten und durchgemachte Krankheiten und durch ungünstige Verhältnisse sehr herabgekommene und cachectische Frau erkrankte am 20. März 1877 an linksseitiger Pneumonie, die zwar in verhältnissmässig kurzer Zeit heilte aber doch den cachectischen Zustand der Kranken verschlimmerte. Am 20. April traten plötzlich heftige Schmerzen in den Händen auf, die anfangs vollständig weiss waren, später aber eine cyanotische Farbe annahmen und anschwollen. Tags darauf waren die Hände und Füsse leicht cyanotisch mit blauen Flecken, geschwollen, kalt und schmerzhaft, mit bläulich rothen Nägeln. Der Puls in den Radial- und Tibialarterien war deutlich fühlbar und regelmässig, die verschiedenen Organe zeigten nichts Abnormes, die Herzdämpfung war nicht vergrössert, die Herztöne waren rein, der Harn enthielt weder Eiweiss noch Zucker, auch fehlten Zeichen von atheromatöser Erkrankung der Arterien. Nach einigen Tagen liesen die Schmerzen nach, es zeigten sich Blasen auf den Phalangen, Finger und Zehen schrumpften, nahmen eine bräunliche Farbe an und wurden ganz anästhetisch. Im Laufe von 14 Tagen wurden die Spitzen der geschrumpften Zehen hart wie Holz, in den Gelenken unbeweglich. Allmählig entwickelten

1) Arch. für kl. Chirurgie B. XVIII. 2. Thl. p. 335. 1875. „Der symmetrische Brand“.

2) Et Titfälde af lokal Asphyxi og sym. Gangrän. Ugeskr. F. Läger 3 R XXIII 4 1877 Virchov und Hirsch Jahresber. 1877 II. B. S. 300 und Schmidt Jahresber. 1878 B. 177. S. 18.

sich an den völlig schwarz gewordenen und mumificirten Fingern und Zehen Demarcationslinien; nach und nach wurden alle Finger etwas oberhalb der Mitte der 1. Phalanx amputirt, am rechten Fuss alle Zehen im ersten Phalangealgelenke, am linken im Metatarso-Phalangealgelenke exarticulirt und von der linken grossen Zehe noch das oberste Stück vom Metatarsalknochen abgenommen. Die Exarticulationen und Amputationen wurden immer erst vorgenommen, wenn sich eine Demarcationslinie bis auf den Knochen gebildet hatte, so dass die Operation sehr leicht und ohne Blutung war. Die Heilung gieng gut von Statten, und da Esslust und Schlaf gut waren erholte sich die Kranke so, dass sie bald weniger cachectisch erschien, als vorher. — Zu erwähnen ist noch, dass 14 Tage nach Beginn der Erkrankung auch die Nasenspitze weiss und schmerzhaft wurde; doch verschwanden diese Erscheinungen bald wieder.

Nedopil [1]) sah bei einem 19jährigen Mädchen Gangrän an den Endphalangen der Finger auftreten. Nach Einwirkung von Kälte „oder in Folge von Gemüthsbewegungen" wurden die Füsse blass, kalt und gefühllos. Dieser Zustand wiederholte sich öfter des Tages und ging nach einigen Monaten vorüber. Später wurde unter äusserst heftigen Schmerzen zuerst der linke Zeigefinger, dann der rechte Mittelfinger und ein Jahr später die homologen Finger der linken Hand befallen. Die Gangrän blieb auf die Endphalangen beschränkt. — Nedopil glaubt, dass es sich um einen reflectorischen Spasmus der Vasomotoren handelte.

Anknüpfend an zwei beobachtete Fälle brachte *Englisch* [2]) eine grössere fast ganz dem Raynaud'schen Ideengange folgende Arbeit. Der erste Fall betraf eine 42jährige Dienstmagd, welche vor neun Jahren eine Commotio cerebri erlitt, sonst bis zur Erkrankung an den Füssen ausser reissenden Schmerzen in denselben gesun dwar. Diese begann vor drei Jahren auf folgende Weise: Unter stechenden Schmerzen wurden die Zehen weiss. Später bildete sich daselbst eine bläuliche, blutiges gefärbtes Serum enthaltende Blase, nach deren Bersten ein tiefes, schwarz aussehendes, theilweise bis auf den Knochen dringendes Geschwür zurückblieb. Bei der Untersuchung am 11. Jäner 1877 zeigten sich an den Zehen beider Füsse sämmtliche oben angeführte Stadien der Affection; an einzelnen Stellen war die Haut geröthet und geschwellt; andere waren der Sitz von oberflächlicheren oder tieferen theils vernarbenden, theils von einem starken Epidermissaum umgebenen Geschwüren, an andern fehlten die Endphalangen oder waren atrophisch. Unter Lister verheilten die Geschwüre, nachdem zuvor im Feber die letzte Phalanx der linken 3. Zehe enucleirt worden war. Die Kranke hatte Parästhesien an den Zehen, deren Sensibilität gegen faradische und mechanische Reize herabgesetzt erschien; die Musculatur des Fusses und der kleinen Beuger und Strecker war atrophisch, gegen electrische Reize nicht reagirend; der Urin war weder zucker- noch eiweisshaltig; Syphilis war auszuschliessen. — Der zweite Fall betraf ein 17jähriges, gut genährtes, normal menstruirtes Mädchen. Unter heftigen Schmerzen wurde zuerst der linke, dann der rechte Mittelfinger geschwellt und geröthet, worauf sich an den Spitzen dieser Finger Blasen mit eitrig serösem Inhalte bildeten. Später traten dieselben Erschei-

---

1) Wiener med. Wochenschr. 1878 Nr. 23.

2) „Ueber locale Asphyxie mit symmetr. Gangrän der Extremitäten", Wien. med. Presse 1878 Nr. 35—41.

nungen auch an anderen Fingern in fast symmetrischer Ordnung auf. Nach Eröffnung der Blasen blieb eine geschwürige Stelle zurück, welche anfangs ohne wesentliche Veränderung heilte, später aber an einzelnen Fingern einen Substanzverlust an dem Nagelgliede zur Folge hatte. Die electrocutane Sensibilität war an den Endphalangen gänzlich aufgehoben, an den übrigen bedeutend herabgesetzt; ebenso war der Temperatursinn vermindert; die electromusculäre Erregbarkeit an einzelnen Muskeln aufgehoben, an anderen herabgesetzt. — Bezüglich des Wesens der „symmetr. Gangrän" schliesst sich *Englisch* der Ansicht an, dass das Leiden ein centrales sei, lässt es aber unentschieden, ob die Gangrän auf Gefässkrampf zurückzuführen sei.

Warren [1]) theilt einen Fall mit von einer schwächlichen, 25jährigen tuberculösen Person, bei der unter mässigen Schmerzen die Nagelglieder der Finger und Zehen sich verfärbten, worauf nach einiger Zeit an den Fingerkuppen kleine gangränöse Flecke sich zeigten; mit Abstossung der necrotischen Parthien war der Process beendigt. *Warren* weiss den Fall nicht anders als durch vasomotorische Einflüsse zu erklären.

Billroth [2]) erwähnt eines jungen Mannes, der nach einer grösseren Fusswanderung im Gebirge mit einer erfrorenen Nasenspitze auf die Klinik kam. Nach zwei Monaten kam er wieder mit einer beginnenden Gangrän in den Füssen; in einem spätern Stadium sahn die Füsse bereits so aus, wie gefaulte Leichentheile, und wenn man sié mit einer Nadel stach, kam gar kein Blut zum Vorschein. Die Gangrän zeigte gar keine Demarcation, der Kranke ging zu Grunde, und bei der Section fand man nur allgemeine Anämie und ein kleines Herz. Billroth hat nie etwas Aehnliches gesehen.

Als nahe verwandt mit der lokalen Asphyxie und der sym. Gangrän beschreibt in jüngster Zeit *Lannois* [3]) auf Grundlage eines von ihm selbst beobachteten und 13 anderer in der Literatur vorliegender Fälle (der erste von Weir Mitchell) unter dem Namen „*Erythromelalgie*" (ἐρυθρός roth, μελος Glied, ἄλγος Schmerz) eine Krankheitsform, deren Hauptsymptome in schmerzhafter Schwellung und Röthung der Haut an den Extremitäten verbunden mit einer beträchtlichen Temperatursteigerung bestehen soll, und wobei die Sensibilität und Motilität, Reflexe und elektrische Erregbarkeit ein normales Verhalten zeigen. Das Leiden ist chronisch, die Prognose ungünstig [4]). Als Ursache werden locale Einflüsse, wie Erkältung, Durchfeuchtung, Ueberanstrengung gegeben. *Lannois* lässt es unentschieden, ob vasomotorische Störungen in den Centren oder in den peripheren Ganglien ihren Sitz haben.

Bei genauer Analyse der so eben mitgetheilten als „symmetrische Gangrän" bezeichneten Fälle müssen die zwei von *Brüniche* und der von *Schouboë* sowie die fünf späteren Fälle von *Raynaud* vornweg ausgeschlossen werden; denn Fälle, bei denen keine Gangrän auftritt, können doch nicht auf die Bezeichnung „symmetrische Gangrän" reflectiren. Es waren

---

1) Symmetrical Gangrène of the Extremites. Boston Med. and. surg. Journ. 1879 Jäner 16.

2) Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 31. Jäner 1879. Wien. med. Wochenschr. 1879 Nr. 6. S 184.

3) Paralyse vasomotrice des Extrêmités ou Erythromelalgie Paris 1880.

4) *Thomayer* (Časopis českých lekařuv 1881 c. 7.) veröffentlicht einen Fall, der mit Genesung endete.

das ganz einfach vasomotorische Störungen, die wohl die symmetrische Gangrän compliciren, die aber häufig als selbstständige Affectionen vorkommen. In diese Categorie gehört ohne Zweifel auch die als „Erytromelalgie“ bezeichnete Krankheitsform. Der Fall von *Hameau* muss gleichfalls ausgeschieden werden, da der reichliche Zuckergehalt im Harn dieses Kranken auf diabetische Gangrän hinweist. Anfechtbar sind ferner die Fälle von *Estländer*, da eine Gangrän im Verlaufe von Typhus exanthemat. denn doch eine andere Deutung wahrscheinlich macht, und ausserdem die bei ihnen stattgehabte grosse Ausbreitung der brandigen Zerstörung bei symmetrischer Gangrän nicht vorkommt. Lässt man auch die nicht ganz unanfechtbaren Fälle von *Nielsen* und *Fischer* (II. F.) gelten, so wären, die drei Fälle von *Raynaud* mitgerechnet, im Ganzen 16 Fälle in der Literatur verzeichnet. [1])

In den medicinischen und chirurgischen Handbüchern sowie in denen der Hautkrankheiten und auch der pathologischen Anatomie wird über diese Krankheit entweder ganz mit Stillschweigen hinweggegangen, oder sie wird, wie von *Weeber* [2]), *Cohnheim* [4]), *Samuel* [4]), *Auspitz* [5]) mit wenigen Worten abgethan.

Ich gehe nun an die Mittheilung meines Falles. Bei dem jahrelangen Bestande des Leidens und der mannigfachen concomittirenden Affectionen will ich, um den Leser nicht zu ermüden, das Eingehen in minutiöse Details vermeiden und nur in grossen Zügen den Verlauf der Krankheit schildern.

Frau . . . . stammt aus einer neuropathisch sehr belasteten Familie. Ihre Grossmutter starb an einer Gehirnkrankheit, welche Lähmungen und Krämpfe im Gefolge hatte. (Gehirntumor?) Ihre verstorbene Mutter litt an intensiver Hysterie, die sich durch hysterische Paroxismen und hysterische Paralysen besonders manifestirte. Eine gleichfalls hysterische Schwester der Patientin war vor einigen Jahren mit einer Psychose depressiven Charakters behaftet. Ein Bruder ist durch längere Zeit „tiefsinnig“ gewesen und soll noch jetzt Anwandlungen von Melancholie unterworfen sein.

Patientin selbst war seit ihrer frühesten Kindheit mit mannigfachen nervösen Affectionen behaftet. In ihrem vierten Lebensmonate bekam sie, angeblich in Folge eines Gemüthsaffectes der Amme eclamptische Anfälle, welche nachher bis zum vollendeten vierten Lebensjahre nach anscheinend geringfügigen Ursachen öfter wiederkehrten und den Verdacht auf Epilepsie erregten. Vom fünften Lebensjahre an sistirten dieselben bis zum heutigen Tage vollständig. Als Kind war sie sehr aufgeregt, gerieth leicht in Furcht und in Zorn, bei dem geringsten Affecte zitterte sie am ganzen Leibe und bekam heftiges Schluchzen. Dabei entwickelten sich ihre geistigen Fähigkeiten ganz normal; sie lernte gerne, fasste gut auf und entsprach selbst grösseren Anforderungen.

Im vierzehnten Lebensjahre wurde sie durch eine eigenthümliche Ursache von „Hustenkrampf“ befallen. Während des Lesens eines Briefes

---

1) Der Fall von Billroth konnte wegen der skizzenhaften Schilderung statistisch nicht verwerthet werden.

2) Handbuch von Pitha und Billroth I. S. 572.

3) Vorlesungen über allgem. Pathologie I. B. S. 450.

4) Handbuch der allgem. Pathologie 1879 S. 208.

5) System der Hautkrankheiten p. 101.

hörte sie im Nebenzimmer Schritte und die Furcht vor Entdeckung und Bestrafung ihrer Neugierde afficirte sie in hohem Grade. Bald darauf wurde sie von paroxismenweise auftretenden, mit lautem bellenden Tone verbundenen Hustenanfällen heimgesucht, die sich durch mehrere Monate häufig wiederholten. Jeder noch so geringe psychische Affect, jede stärkere Erregung war im Stande einen Hustenanfall auszulösen; ja sogar das blosse Anblasen mancher Körperstellen z. B. des Nackens oder das Berühren derselben mit einem kalten Gegenstande brachte einen solchen Effect hervor. Erst als nach dem Gebrauche von Eisen sich die Menses einstellten, verschwanden die Anfälle. Doch persistirten die angedeuteten tussogenen Zonen bis zum heutigen Tage, und noch gegenwärtig löst die Erregung gewisser sensibler Nerven prompt reflectorisch Hustenstösse aus.

Die Menses kehrten, abgesehen von den naturgemässen Unterbrechungen seit ihrer Verheiratung mit ziemlicher Regelmässigkeit alle vier Wochen wieder und hatten, was ich hier gleich bemerken will, keinen sichtbaren Einfluss auf das uns beschäftigende Leiden. Zu einundzwanzig Jahren heiratete sie. In den fünfzehn Jahren ihrer Ehe wurde sie Mutter von vier Kindern. Die Entbindungen und das Wochenbett verliefen normal. Die letzte Schwangerschaft im Jahre 1878 wurde nach vier Monaten durch einen Abortus unterbrochen.

Unter sehr günstigen äusseren Verhältnissen lebend, war ihre Kost immer eine vorzügliche. Extractum secale cornut. hatte sie nur einmal gelegentlich des Abortus in geringer Menge eingenommen.

Der Beginn ihres gegenwärtigen Leidens datirt seit 1871. Einige Zeit, nachdem sie von einem leichten Typhus reconvalescirte, stellten sich ohne nachweisbare Ursachen Schmerzen in den oberen Extremitäten ein, die nicht genau lokalisirt werden konnten und am heftigsten in den Fingerspitzen empfunden wurden. Die Schmerzen kamen immer plötzlich, hielten wenige Minuten oder mehrere Stunden an und wechselten in ihrer Intensität. Auch der Typus ihres Auftretens war kein regelmässiger, indem sie bald nach kurzen Intervallen wiederkehrten, bald durch mehrere Tage selbst Wochen pausirten. In der ersten Zeit war an den afficirten Gliedern angeblich nichts Abnormes zu entdecken. Später jedoch bemerkte die Patientin, dass in der Regel nach einem heftigen Schmerzanfalle die Phalangealgelenke, meist die zweiten und dritten, eines oder mehrerer Finger der einen oder der anderen Hand, zuweilen auch beider Hände anschwollen. Die Geschwulst blieb selten auf das Gelenk beschränkt, sondern breitete sich meist diffus über die ganzen Finger aus. Wurde das Metacarpo-Phalangealgelenk befallen, so war auch der Finger in der Umgebung der Basalphalangen, der Handrücken und zuweilen auch der Unterarm geschwollen. Die Haut über der Geschwulst war glänzend aber nicht geröthet. Druck auf die geschwollenen Theile wurde nicht schmerzhaft empfunden, Die Geschwulst dauerte oft nur wenige Stunden, zuweilen 1—2 Tage, verlor sich gleichzeitig mit dem Glanze der Haut, um dann an einem anderen Finger aufzutreten Dieser Zustand hat sich seit dem bis zum heutigen Tage unzähligemal wiederholt, und ich selbst habe ihn seit 1878, wo ich die Kranke in Behandlung bekam, zu ungezählten Malen beobachtet.

Bald machten sich auch andere vasomotorische und trophische Störungen an den Fingern bemerkbar.

Spontan, ohne jede nachweisbare Ursache, zuweilen auch im Schlafe, oder nach unbedeutenden Reizen, welche die Finger direct trafen, z. B. beim Waschen mit gewöhnlichem Brunnenwasser, oder nach Reizung entfernterer sensiblen Nerven, oder nach unbedeutenden psychischen Emotionen wurden ein oder mehrere Finger „todt“. Sie hatten ein blasses, wachsartiges Aussehen, waren kalt anzufühlen, steif und der Sitz unangenehmer Sensationen. Zuweilen erschienen bloss die Fingerspitzen ischämisch, zuweilen wurden die ganzen Finger „todt“. Nach secunden- oder minutenlanger Dauer dieser Erscheinung bekamen die Finger ihr normales Aussehen wieder.

Ferner bildeten sich von Zeit zu Zeit an den Fingerkuppen, manchesmal nach vorausgegangener Ischämie, oft aber auch, ohne dass eine solche zuvor zu bemerken gewesen wäre, kreisrunde, stecknadelkopf- bis linsengrosse oder auch streifförmige Verschorfungen der Oberhaut. Der äusserliche Vorgang war dabei folgender: Nachdem durch mehrere Stunden oder Tage neuralgieforme Schmerzen in der betreffenden Extremität und im Finger vorausgegangen waren, zuweilen auch ohne solche, zeigten sich an den genannten Stellen lineare oder punktförmige, dunkelrothe, bei Fingerdruck langsam verschwindende Flecke. Nach kurzer Zeit erschien daselbst die Epidermis pergamentartig vertrocknet, braun gefärbt und nach 2—3 Tagen war der Flecken in einen schwarzen trockenen Schorf verwandelt. Die Mortification beschränkte sich entweder auf die oberflächlichen Schichten der Epidermis, in welchem Falle dann der Schorf nach wenigen Tagen mit Zurücklassung einer dunkleren Pigmentirung sich in Gestalt von schwarzen Schuppen abschilferte, oder die Gangrän drang tiefer, und dann blieb nach Abstossung des necrotischen Gewebes, wozu ein Zeitraum von 8—14 Tagen nothwendig war, ein flach muldenförmiges Geschwürchen zurück, das nach einiger Zeit unter Narbenbildung heilte. — Dieser Vorgang wiederholte sich in der Reihe von Jahren unzähligemale bald an einem Finger einer Hand allein, bald an mehreren Fingern derselben Hand gleichzeitig, bald an gleichnamigen Fingern beider Hände zugleich, so dass vom ersten Beginne bis zum heutigen Tage die Kuppen aller Finger wiederholt afficirt worden sind, ohne dass jemals entzündliche Erscheinungen, Blasen- oder Geschwürsbildung vorangegangen wären.

Trotz der häufigen Wiederkehr wurde Patientin von diesem Vorgange wenig belästigt, weshalb demselben auch keine weitere Beachtung geschenkt wurde. Nur einmal vor ungefähr vier Jahren trat der Prozess am rechten Zeigefinger sehr intensiv auf. Es bildete sich nämlich nach mehrtägigen heftigen Schmerzen an der Pulpe des genannten Fingers ein bohnengrosser, tief in das Gewebe der Cutis dringender Schorf. Erst nach mehreren Wochen stiess sich derselbe ab und es blieb ein torpides Geschwür zurück, das erst nach langer Zeit zur Heilung gebracht werden konnte. Herr Prof. *Pribram*, der damals von der Patientin consultirt wurde, hat die neurotische Natur des Leidens erkannt und eine elektrische Behandlung eingeleitet. Zwei Jahre zuvor d. i. im Sommer 1876 hatte ein ähnlicher Process an der linken Seite der Nase stattgefunden. Auch da kam es ohne vorausgegangenen Insult unter sehr heftigen Schmerzen zur Bildung eines bohnengrossen Brandschorfes, nach dessen Abstossung ein Geschwür zurückblieb, das erst nach mehreren Monaten heilte. [1])

---

1) Herr Prof. Pick, welcher damals zu Rathe gezogen wurde, hat seiner freundlichen Mittheilung zufolge das Leiden als nervös betrachtet.

Hand in Hand mit diesen Störungen an den Fingern gingen erhebliche Veränderungen der Nägel. Dieselben wurden stärker gekrümmt, waren tiefer gefurcht, bräunlich verfärbt, rissig und blättrig. War der Prozess an den Fingern beendigt, so wuchs auch von der Matrix ein normal-aussehender Nagel nach, den krankhaft veränderten allmählig vor sich hertreibend, bis dieser endlich, an der Fingerkuppe angekommen, abgeschnitten wurde. Dieser Ciclus von krankhafter Degenerirung und normaler Regenerirung der Nägel ging in ununterbrochener Kette unzähligemal von statten, allemal gleichen Schritt haltend mit dem jeweiligen Status an den Fingern.

Zu erwähnen ist noch, dass bei Patientin vor ungefähr sechs Jahren eine (angeblich rheumatische) Lähmung der linken Facialis auftrat, die sich bei exspectativer Behandlung nach 3—4 Wochen vollständig verlor.

Bei allen diesen mannigfachen Affectionen, wozu sich noch intercurrirend Kopfschmerzen und gastrische Krisen gesellten, blieb das Allgemeinbefinden ein befriedigendes und Patientin nahm bei sonstiger normaler Function der Organe an Körperfülle zu.

Im Mai 1880 erkrankte die Frau an einer rechtsseitigen croupösen Pneumonie, die, obzwar die ganze rechte Lunge infiltrirt war, einen glatten Verlauf nahm. In der Reconvalescenz traten Schmerzen auf der rechten Seite des Rückens auf, die von der Wirbelsäule bis in die rechte Mamma, zum Brustbein und in das rechte Hypochondrium ausstrahlten. Die Schmerzen waren durchaus nicht an das Gebiet bestimmter Nerven gebunden, ebensowenig waren bestimmte Schmerzpunkte nachzuweisen und auch die Wirbelsäule war weder bei Druck noch Percussion empfindlich. Unter Anwendung von kalten Abreibungen, Priesnitzschen Umschlägen und des inducirten Stromes milderte sich nach und nach die Intensität der Schmerzen. Zur Erholung wurde die Frau Mitte Juli 1880 nach Ischel geschickt. Der Aufenthalt daselbst und der Gebrauch einer moderirten Kaltwasserbehandlung übten anfangs einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf das Befinden der Kranken. Nach ungefähr 4 Wochen jedoch empfand Patientin ein Gefühl von Schwere und Pelzigsein in der linken unteren Extremität, das Gehen wurde beschwerlich, und eines Tages nahm sie zu ihrem Schrecken wahr, dass die ganze Extremität bedeutend angeschwollen sei. Die Geschwulst wurde immer grösser und dieses bewog sie, die Cur zu unterbrechen und nach Prag zurückzukehren.

Als ich die kranke Extremität am 3. September 1880 untersuchte, notirte ich folgenden Status:

Die linke untere Extremität stellt von der Schenkelbeuge bis zum Sprunggelenke einen dicken plumpen Kegel dar, dessen Basis nach oben, dessen Spitze nach unten gekehrt ist, und der zu dem das normale Volumen und Aussehen darbietenden Fusse in grellem Contraste steht. Die Differenz des Umfanges der kranken im Vergleiche zu der gesunden Extremität ist eine erhebliche, aber nicht an allen Stellen gleiche. Sie beträgt um die Wade 3, um das Kniegelenk $3^1/_2$, in der Mitte des Oberschenkels 5 und an der Schenkelbeuge $6^1/_2$ Ctm. — Die Haut ist gespannt, derb, schwer faltbar, nirgends bläulich verfärbt, eher blass als roth, glatt und glänzend. Am Ober- und Unterschenkel setzt sich dem Fingerdrucke eine bedeutende Resistenz entgegen. Es lässt sich wohl eine seichte Grube erzeugen, aber der Widerstand ist ein viel bedeutenderer als bei ödematös angeschwollenen Theilen, so dass das etwa vorhandene Oedem nur gering sein kann im

Verhältnisse zur plastischen Verdickung der Gewebe. Hingegen zeigt das Kniegelenk deutliche Fluctuation, die besonders seitwärts von der Patella und unterhalb der gemeinschaftlichen Strecksehne stark ausgesprochen ist. Die Patella ist erhoben, sehr beweglich und kann leicht niedergedrückt werden. Selbstverständlich ist die Beweglichkeit durch mechanische Behinderung gestört, aber es besteht keine Schmerzhaftigkeit bei Druck, bei activer und passiver Bewegung, keine Temperaturerhöhung über dem Gelenke, keine Röthung der Haut. — Einzelne Stellen der kranken Extremität sind hyperästhetisch; so die äussere Seite des Oberschenkels entsprechend dem Gebiete des Nerv. cut. fem. anter. extern; die innere Seite oberhalb des Kniegelenkes, entsprechend den Endverzweigungen des Nerv. cut. fem. intern. und endlich die innere Wadengegend, entsprechend dem Nerv. cut. sur. intern. Ein mässig starker Druck, schwaches Kneipen, ein schwacher farad. Strom ruft an den genannten Stellen lebhafte Schmerzempfindung hervor, welche die Kranke als unerträglich schildert, während dieselben Einwirkungen auf andere Stellen nur eine dem Reize adaequate Empfindung veranlassen. Die Valleix'schen Punkte waren nicht schmerzhaft. Die verschiedenen Empfindungsqualitäten wurden ganz richtig beurtheilt; die Motilität ist nur insoweit gestört, als das Glied wegen seiner Schwere und Massenhaftigkeit nicht so leicht bewegt werden kann und bald ermüdet. — Mit Ausnahme einiger ectatischer Venenzweigchen an der äusseren Seite des Oberschenkels erschienen die Venen nirgends erweitert oder varicös, und namentlich am Fussrücken und am Unterschenkel waren die Venen nirgends stärker gefüllt, ectatisch oder Netze bildend. Auch die Vv. pud., haemorrh., epigastricae waren von normaler Weite und Beschaffenheit. Puls und Ton an allen der Untersuchung zugänglichen Arterien der kranken Extremität war ganz normal und von dem an der gesunden Seite nicht im mindesten differirend. Des Zusammenhanges wegen sei hier sogleich erwähnt, dass die Dämpfungsfigur des Herzens nicht vergrössert, die Herzpalpitation normal und die Herztöne ganz rein waren und dass an den grossen Arterien kein Zeichen eines artheromatösen Prozesses vorhanden gewesen ist. — Die öfter vorgenommenen Temperaturmessungen ergaben, dass an der kranken Seite die Temperatur nicht nur nicht erhöht, sondern um 0·4⁰—0·6⁰ niedriger war, welche Differenz wohl der schlechten Leitung durch das verdichtete Gewebe zuzuschreiben ist.

Aus Gründen, die ich später auseinandersetzen werde, wurde ich zu der Annahme gedrängt, dass diese höchst merkwürdige Affection, und zwar die Arthropathie sowohl als die Geschwulst der Cutis und des Unterhautzellgewebes als Trophoneurose zu betrachten sei, und es war demgemäss bei dem einzuschlagenden Verfahren das Augenmerk nicht nur auf das örtliche Leiden sondern auch auf die supponirte Neuropathie zu richten. Diesen Indicationen genügte ich durch moderirte Kaltwasserbehandlung, Anwendung des galv. Stromes Massirung, horizontale Lagerung der Extremität und Anlegung eines Druckverbandes. Innerlich bekam die Kranke Tct. arsen. Fool. in steigender Dosis von 4—12 gut pro die.

Unter dieser Behandlung war in kurzer Zeit eine Abnahme der Geschwulst zu constatiren. Besonders rasch ging die Besserung der Kniegelenksaffection vor sich. In wenigen Tagen war die Resorption des Gelenkergusses vollendet; das Gelenk bekam die normale Gestalt und Beweglichkeit, und die das Gelenk constituirenden Theile zeigten ein ganz

normales Verhalten. — Etwas schleppender erfolgte die Abnahme der Schwellung am Ober- und Unterschenkel. Ende Oktober war die Peripherie der Wade um 1 Ctm., die des Oberschenkels um $1^1/_2$ resp. um 2 Ctm. grösser als auf der anderen Seite. Die Hyperaesthesie an den genannten Stellen war geschwunden und die Beweglichkeit des Gliedes eine ziemlich freie.

Allein schon in den ersten Tagen des Monates November kam es zu einer turbulenten Exacerbation der Affection, nachdem durch mehrere Tage die gleich zu schildernden Erscheinungen vorhergegangen waren.

Ohne jeden äusseren Grund wurde Patientin von einer düstern, verzweifelten Stimmung erfasst. Sie seufzte oft, war mürrisch und launig gegen die Umgebung, schlief unruhig, verlor den Appetit. Sie weinte bei der geringsten Veranlassung; aber auch ohne solche erfolgte ganz plötzlich, zuweilen während eines ganz gleichgiltigen Gespräches ein Thränensturz, den Patientin selbst nicht als Ausdruck eines Unlustgefühles bezeichnete. Sie klagte öfter über Kopfschmerzen und eigenthümliche Sensationen nicht nur in den Extremitäten sondern auch an einzelnen Stellen des Rumpfes und über Alterationen der Sinnesfunctionen, unter denen ihr die an manchen Tagen bis zur völligen Taubheit sich steigernde Schwerhörigkeit des linken Ohres besonders lästig war.

Am 6. November traten ungemein heftige, neuralgiforme, von der Lendengegend in die linke untere Extremität ausstrahlende, nicht zu localisirende Schmerzen auf, die fast ohne Intermission durch mehrere Tage und Nächte anhielten und den Zustand der Patientin zu einem qualvollen und verzweifelten machten. Ohne dass man an der Extremität irgend eine Verfärbung, eine Temperaturveränderung, eine greifbare Affection an den Gefässen, eine mechanische Verhinderung des Rückflusses des venösen Blutes hätte nachweisen können, was auch der zu Rathe gezogene Herr Professor Gussenbauer bestätigte, schwoll die Extremität von der Schenkelbeuge bis zum Sprunggelenke so rapid an, dass nach wenigen Tagen die Differenz des Umfanges gegenüber der rechten Extremität mehrere Centimeter betrug. An der äusseren Seite des Oberschenkels sah man in der Ausdehnung von etwa zwei Handtellerflächen die subcutanen Venen in bläulich schimmernden Netzen ectasirt; merkwürdigerweise verschwanden im Verlaufe von einigen Tagen diese Venenectasien vollständig. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei hier nur kurz erwähnt, dass das Verhalten der Extremität, was Gestalt, Umfang, Farbe, Sensibilität und Motilität, Resistenz der Geschwulst betrifft, ganz dasselbe war, wie es oben als das Resultat meiner am 3. September gemachten Untersuchung geschildert wurde. Nur das Kniegelenk verhielt sich diesesmal wesentlich anders. Es participirte wohl die dasselbe bedeckende Cutis an der Volumszunahme; aber in das Cavum des Gelenkes fand nicht, wie das erstemal, ein Erguss statt, was aus der normalen Stellung und Beweglichkeit der Patella, der Abwesenheit von Fluctuation u. s. w. mit Bestimmtheit behauptet werden konnte.

Diesesmal blieb der Process nicht auf die genannte Extremität beschränkt, sondern ging auch an der rechten oberen Extremität vor sich. Nachdem noch Tags zuvor nichts Abnormes an derselben zu entdecken war und auch von der Patientin keine subjectiven Beschwerden angegeben wurden, fand ich am 15. November dieselbe von der Mitte des Oberarmes bis zum Handwurzelgelenke stark angeschwollen. Die Cutis war stark gespannt, glänzend, derb, eher blass als roth, das Ellbogengelenk angeschwollen,

deutlich fluctuirend, bei Druck und Bewegung wenig empfindlich. Bei bloss exspectativer Behandlung war nach wenigen Tagen der Erguss im Ellbogengelenke resorbirt und die Geschwulst des Ober- und Unterschenkels geschwunden. Nicht so glatt wickelte sich die Sache an der unteren Extremität ab. Bei horizontaler Lagerung und unter Anwendung von Priessnitz'schen Umschlägen hörten zwar die Schmerzen bald auf, aber die Geschwulst ging trotz Massage, Galvanisirung und Druckverband nur allmählig zurück und ist selbst noch heute nicht gänzlich beseitigt.

Am Neujahrstage 1881 bekam die Frau ohne nachweisbare Veranlassung neuralgiforme Schmerzen im linken Arme und im Rücken, deren Verbreitung auf Afficirung sämmtlicher sensiblen Fasern der vier unteren Hals- und der ersten Brustnerven hindeutete, mit besonderer Heftigkeit aber im Gebiete des N. ulnaris auftraten. Die Qualität des Schmerzes wurde als Brennen angegeben, dem Gefühle ähnlich, das ein scharfer Senfteig hervorbringt. Als Neuralgie im klinischen Sinne des Wortes konnten die Schmerzen nicht bezeichnet werden; dazu fehlten alle Charaktere, die wir mit diesem Begriffe zu verbinden pflegen. Die Schmerzen kamen nicht anfallsweise, sondern hielten continuirlich an, die Valleix'schen Schmerzpunkte und die Nerven auf Druck nicht besonders empfindlich.

Am 7. Jänner zeigten sich an der Pulpe des linken kleinen Fingers, ohne dass früher etwas Abnormes an demselben zu bemerken gewesen wäre, drei parallel mit dem Nagelrande verlaufende schmale erythematöse Streifen. Tags darauf erschien an dieser Stelle die Epidermis in der Ausdehnung von ungefähr $^1/_4$ □Ctm. pergamentartig vertrocknet. Zusehends wurde dieser Flecken immer dunkler und endlich nach zwei Tagen kohlschwarz. Unter andauernden heftigen Schmerzen breitete sich die Gangrän in die Tiefe und Peripherie aus, so dass nach vier Wochen die ganze Nagelphalanx, ohne ihre Form wesentlich eingebüsst zu haben, zu einem schwarzen, harten, mumienartigen Gebilde zusammengeschrumpft war, ein todtes Anhängsel am Körper. Am zweiten Phalangealgelenke stand der Process stille, und hier bildete sich unter reactiver Entzündung eine Demarcirung, die fast kreisrund um den Finger herumlief. Unter minimaler Eiterung drang die Demarcirung in die Tiefe, bis nach weiteren vier Wochen das Todte von dem Lebenden abgetrennt war und die todte Phalanx nur noch durch die Seitenbänder an dem Stumpfe hing und nach deren Durchschneidung entfernt wurde. Die Vernarbung der Geschwürsfläche war erst in zwei Monaten vollendet. Die ganze Dauer des Processes betrug demnach über vier Monate.

In den ersten Wochen bestand nebst den heftigen Schmerzen cutane Hyperästhesie sowohl gegen mechanische als faradische Reize und Parästhesie als Gefühl von Pelzig sein und Brennen in den Fingern. Die willkürliche Motilität und electromusculäre Erregbarkeit war ziemlich normal; doch vermied die Kranke jede active Bewegung der Finger und der Hand wegen der damit verbundenen Steigerung der Schmerzen. Die wochenlange Inactivität hatte aber auf die Ernährung der Muskeln keinen merklichen Einfluss, und mit Nachlass der Schmerzen war die freie Beweglichkeit bald wieder hergestellt.

Herz und Gefässe erwiesen sich bei wiederholten Untersuchungen vollkommen gesund. Radialpuls beiderseits isochron und von gleicher Spannung; die sphygmographische Curve die eines Normalpulses. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Die Therapie erwies sich während der ganzen schmerzhaften Phase resultatlos, indem kein Mittel verfing und einige noch dazu sehr unangenehme Nebenwirkungen hatten. Linimente mit Chloroform, Opiumsalben, Galvanarisen und Faradasiren erwiesen sich als fruchtlos. Chloral erregte Erbrechen; Morphium Aufregung und Hallucinationen; Atropin $^1/_2$ Milligr. pro dosi Pupillenerweiterung und Trockenheit im Halse; Chinin lästiges Ohrensausen und Steigerung der nervösen Schwerhörigkeit. Am besten wirkten noch kalte Einpackungen der Hand, da sie den brennenden Schmerz wenigstens für Minuten linderten. Nach Begrenzung des Brandes hörten die Schmerzen von selbst auf.

Da der Verlauf fieberlos war, die Organe normal fungirten, die Ernährung nur durch die Schmerzen und die dadurch bedingte Appetit- und Schlaflosigkeit gelitten hatte, erholte sich die Kranke schnell. Bei guter Pflege und frischer Landluft nahm die Körperfülle zu, das Aussehen wurde frisch und blühend, und man hätte eine vollkommene Genesung vermuthen können, wenn nicht die intercurrirenden Gefässkrämpfe, Anschwellungen der Fingergelenke und Schorfbildungen eine Mahnung an einen möglichen neuen Sturm gewesen wären, der leider nur zu bald losbrach.

Am 23. Juni unternahm die Frau eine Bahnreise von wenigen Stunden zum Besuche eines Angehörigen. In der Nacht fühlte sie nebst allgemeinem Unbehagen Schmerzen in *beiden* Armen, die in den folgenden zwei Tagen an Heftigkeit zunahmen und sie zur sofortigen Heimreise veranlassten. Hier steigerten sie sich bis in's Unerträgliche und wurden der Qualität nach als ein Gefühl bezeichnet, als wenn die Extremitäten in einem Schraubstocke zusammengepresst würden. Die Schmerzen waren nicht bloss auf die Haut beschränkt, sie schienen auch in den Muskeln, Knochen und Gelenken ihren Sitz zu haben. Die Beugeseite des Vorderarms, die Volarseite der Hand und der Finger waren hyperästhetisch; ein ganz leichter Druck, ein oberflächlicher Nadelstich, ein rasches Beugen und Strecken des Ellbogen- oder des Carpalgelenkes wurde als ungemein schmerzhaft empfunden. Druck auf die der Palpation zugänglichen Nerven oder auf die Valleix'schen Punkte wurde nicht schmerzhafter empfunden als auf andere Stellen. Später concentrirten sich die Schmerzen im rechten Mittel- und linken Zeigefinger, deren beider Endphalangen der Mortification anheimfielen.

Am rechten Mittelfinger ergriff die Gangrän nicht die ganze Phalanx, sondern beschränkte sich auf deren untere Hälfte; im Uebrigen war der Vorgang des Absterbeprocesses eine genaue Copie des oben geschilderten, am kleinen Finger stattgehabten — Erscheinen von erythematöseen Streifen und hierauf pergamentartige Vertrocknung und Verschorfung der Epidermis an der Volarseite der Nagelphalanx, allmählige Ausbreitung der Necrosirung der Fläche nach und in die Tiefe, kreisrunde Demarcirung, Abtrennung des mumificirten Gewebes, Vernarbung. Dauer des ganzen Processes drei Monate. Nach geschehener Verheilung bildeten sich an dem sich verschmächtigenden, conisch zugespitzten Ende des Stumpfes dicke Epidermisschwarten, die anfangs, weich und saftig, sich mehrmals abstiessen, später aber fest adhärirten und zu einer hornartigen Consistenz sich verdichteten, derart, dass an der Dorsalseite ein rudimentärer, fünf Mm. breiter, kolbiger, rissiger Nagel und an der Volarseite ein concaver zerklüfteter, hornartiger Zapfen sich bildete.

Am linken Zeigefinger gingen der Mortification nebst den heftigen Schmerzen andauernde krampfhafte Contractionen der kleinen Venen vorher.

Die Volarseite der zweiten und dritten Phalange nahm entweder spontan (auch im Schlafe) oder nach geringen psychischen Emotionen oder Reizung sensibler Hautnerven eine violette, indigoblaue, selbst blauschwarze Färbung an, die beim Fingerdruck nur langsam verschwand und mit Nachlass des Druckes langsam wiederkehrte, mehrere Minuten oder Stunden anhielt und sich dann allmählig verlor. Strich man in der Richtung des Venenverlaufes, so gelang es meist das Blut in die grösseren Venenstämmchen zu treiben und dadurch die Färbung zum Verschwinden zu bringen. Die Cyanose alterirte öfter mit Ischämie des Theiles, jedoch nicht etwa so, dass diese immer jener voranging, denn sehr oft war das Umgekehrte der Fall: der blaue oder blauschwarze Finger wurde plötzlich leichenfarbig. Nachdem diese Störung mit geringen Unterbrechungen durch drei Wochen angedauert hatte, erschien Mitte August ein Schorf an der Nagelphalanx, und nun schritt die Mortification in der geschilderten Weise fort, bis nach weiteren zwei Monaten die mumificirte Nagelphalanx nur noch durch die Seitenbänder mit der zweiten zusammenhing und nach deren Durchschneidung abgetrennt wurde. Die Vernarbung war in weiteren *vier Wochen* vollendet.

Gleichzeitig mit dem Mortificationsprocesse an den Fingern etablirte sich diesesmal an den Händen und an anderen Körperregionen eine Reihe höchst merkwürdiger und interessanter Erscheinungen, und lasse ich, der besseren Uebersicht wegen, die Beschreibung und den Verlauf jeder einzelnen im Zusammenhange folgen.

A. Erscheinungen an den Händen.

Verhalten der Sensibilität. Nachdem die Schmerzen und die Hyperästhesie bis zur Begrenzung des Brandes fast continuirlich mit der gleichen Heftigkeit angedauert hatten, fand im weiteren Verlaufe eine bedeutende Herabsetzung des Temperatursinns und des Gemeingefühles statt. Ein Handbad von $+27^0$ bis $+30^0$ wurde als „kaum lau" bezeichnet; erst ein solches von $+40^0$ erregte ein angenehmes Wärmegefühl. Im Durchschnitte wurden Temperaturdifferenzen von $6-8^0$ nicht erkannt. Kneipen, Nadelstiche, starker Druck wurden an einzelnen Stellen schwach, an anderen gar nicht empfunden; ebenso war die faradocutane Sensibilität stark herabgesetzt, indem nur starke Ströme bei geringem Rollenabstande eine schwache Schmerzempfindung hervorriefen. Dagegen blieben der Ortssinn und das Tastgefühl während der ganzen Zeit immun. Bezüglich des Drucksinns konnten keine Versuche angestellt werden, da die hiezu nöthigen Cautelen undurchführbar waren.

Eine sehr merkwürdige Erscheinung war die Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung und die Incongruenz der Leitung für Schmerz- und Tasteindrücke an einzelnen Stellen (rechts: Daumenballen, Vola manus; links: Daumen- und Kleinfingerballen, Vola manus, Volarseite des dritten und vierten Fingers.) Wurden, selbstverständlich bei geschlossenen Augen, Nadelstiche applicirt, so empfand die Kranke sofort das Gefühl der Berührung, und erst zwei bis drei Secunden später, nach dem die Nadel entfernt war, gab sie eine geringe Schmerzempfindung an. Ebenso wurde bei Applicirung des electrischen Pinsels sogleich die Berührung, und erst nach drei Secunden die ihr bekannte, durch den farad. Strom erzeugte Empfindung percipirt. *Es war also das merkwürdige Phänomen vor*

handen, dass zuerst die Berührung und dann später eine Schmerzempfindung zur Perception gelangte. Hautreflexe wurde nur durch starke Reize ausgelöst. — Im weiteren Verlaufe besserten sich diese Empfindungsstörungen. Zuerst hob sich die Störung des Temperatursinns und die Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung, während die Parese des Gemeingefühls sich erst später besserte, an einzelnen Stellen jedoch bis zum heutigen Tage fortbesteht.

Störungen der Motilität, der electromusculären Erregbarkeit und der Ernährung einzelner Muskeln. Bald nach dem Auftreten der neuralgiformen Schmerzen war an beiden Händen, jedoch links mehr als rechts, eine allmählig sich steigernde Functionsstörung der Mm. interossei, der Daumen- und Kleinfingerballen zu bemerken. Besonders herabgesetzt erschien die Leistungsfähigkeit der Opp., Flex. und Abd. der Daumen, der Opp. und Abd. der kleinen Finger und sämmtlicher Interossei. Proportional der zunehmenden Functionsstörung magerten die genannten Muskeln ab, so dass nach einiger Zeit die Daumen- und Kleinfingerballen verflachten und die Zwischenknochenräume eingesunken waren. Gleichen Schritt mit der Verminderung des Muskelvolumens und der willkürlichen Motilität ging die Abnahme der Erregbarkeit gegen den faradischen und constanten Strom.

Allmählig musste zur Erzielung von Minimalcontractionen der Rollenabstand vermindert werden, bis endlich, Mitte September, die faradische Erregbarkeit vollkommen erlosch. Ebenso mussten zur Erzeugung von minimalen Schliessungs- resp. Oeffnungszuckungen immer stärkere Ströme verwendet werden, bis endlich bei dreissig Elementen auch Ka. S. Z. wegfiel, nachdem Ka. S. Te., An. S. Z. und An O. Z. bereits früher ausgefallen waren. Frappant war die Erscheinung, dass die indirecte far. und galv. Muskelerregung bereits abgenommen hatte, wo die willkürliche Motilität noch gar nicht beschränkt erschien, und die direkte far. und galv. Muskelerregung noch prompt Contraction resp. Zuckung bei gewöhnlicher Stromstärke hervorrief. Abweichung vom Zuckungsgesetze wurde nicht beobachtet. — Auch diese Störungen besserten sich mit der Begrenzung des Brandes, indem zuerst die Leistungsfähigkeit der Muskeln, der Daumen- und Kleinfingerballen und später auch der Interossei sich hob und nach und nach gegen Ende November fast zur Norm zurückkehrte und gleichen Schrittes auch die directe farad. und galvan. Erregung dieser Muskeln sich der Norm näherte.

Nutritionsstörungen der Haut, der epidermoidalen Gebilde und der Fingergelenke. Es erschienen kreuzer- bis guldenstückgrosse *erythematöse Flecken* an der Vola manus und am Handrücken. Die lividen, unregelmässig geformten, das Niveau der Haut nicht überragenden, beim Fingerdruck langsam erblassenden und von verschwommenen Rändern begrenzten Flecken verschwanden plötzlich nach kürzerem oder längerem Bestande mit Zurücklassung einer dunklen Pigmentirung und erschienen unversehens an einer anderen Stelle wieder. Seit Begrenzung des Brandes wurden sie nicht mehr beobachtet. — Die *Epidermis* wucherte in der Hohlhand und an den Fingern zu harten, trockenen, in grossen Fetzen abziehbaren Schwarten. — Die *Nägel* aller Finger waren schmutzigbraun gefärbt, bucklig aufgetrieben und von Längsriffen durchfurcht; an den beiden Daumen war die Lunula quer gefurcht und das dahinter liegende Nagelstück mattweis von perlmutterartigem Glanze. — Die bereits mehrfach erwähnten *Schwellungen der Fingergelenke* waren wiederholt zu beobachten und namentlich der Erguss

in das Motacarpo-Phalangealgelenk des rechten Mittelfingers durch die gleichzeitige *Tenosynitis* der Beuger dieses Fingers ausgezeichnet. Letztere verrieth sich durch die consecutive Verwachsung und Schrumpfung der genannten sehnigen Gebilde, wodurch es zu einer hakenförmigen Flexion der zweiten und dritten Phalanx dieses Fingers kam. — Ab und zu stellte sich Gefässkrampf in den anderen Fingern ein. Besonders ist der am rechten Daumen aufgetretene zu erwähnen, der mit kurzen Intermissionen durch vierzehn Tage anhielt.

B. Störungen an anderen Körperregionen.

1. *Gelenksaffectionen.* Am 31. August erschien die rechte Schulter und der rechte Oberarm stark geschwollen, und die Haut an der inneren Seite des Oberarms intensiv geröthet. Nach einigen Tagen war Geschwulst und Röthe verschwunden und es liess sich ein Erguss im Schultergelenke constatiren, dessen Resorption nach weiteren acht Tagen vollendet war, worauf das Gelenk ganz normale Verhältnisse zeigte. Die geschwollenen Theile waren wieder spontan noch bei Druck noch bei Bewegung schmerzhaft. — Anfangs October schwoll der rechte Handrücken und das untere Drittel des rechten Vorderarmes an, das untere Ende des Radius schien verdickt und aufgetrieben und nach zwei Tagen deutete Geschwulst und Fluctuation des Carpalgelenkes an, dass ein Erguss in dasselbe stattgefunden habe. Geschwulst, Erguss und Knochenauftreibung waren nach vierzehn Tagen vollkommen verschwunden.

2. *Lähmungserscheinungen im Gebiete des linken Halssympathicus und superficielle Gangrän an der linken Wange.* (Taf. 8. Fig. 1.) Bei meinem Besuche am 2. September fiel mir beim Anblicke der Kranken sogleich die ungewöhnliche Röthe der linken Wange auf, die von der habituellen blassbrünetten Färbung der anderen Gesichtshälfte grell abstach. Bei näherer Betrachtung sah man, dass die Röthe nicht gleichmässig über die linke Gesichtshälfte verbreitet war, sondern an verschiedenen Stellen eine andere Nuancirung hatte. Am intensivsten und von tiefem Colorit war sie in der Regio zygomatica, von da aus wurde sie gegen die Regio buccinat., masseter., den Nasenrücken, die Schläfe und die Ohrmuschel blässer, und hörte am Unterkieferrande, der seitlichen Halsgegend und der Schläfe wie verwaschen auf. An der Stelle der tiefsten Röthung (reg. zygom.) war die Haut leicht geschwellt, warm anzufühlen, von strotzenden Gefässchen durchzogen, und von den stark gefüllten Venis angul. nasal. lateral., palpeb. infer. wie von einem blauen Halbkreise umzogen. Die Temperatur im Meatus audit. sin. war um 3^0 und an der stärker gerötheten linken Seite der Mundhöhle nun $0{\cdot}8^0$ höher als an den entsprechenden Stellen der rechten Seite. Stärkere Pulsation der linken Carotis, temporalis und maxillaris. Sensibilität und Motilität ungestört. Die Kranke hatte ausser Hitzegefühl und Klopfen in den Arterien keine weiteren subjectiven Beschwerden und gab ohne Befragen an, dass die linke Seite des Geichtes viel stärker schwitze, als die rechte.

Bei Betrachtung des Auges fiel sofort die Enge der Lidspate und ein geringer Grad von Ptosis auf. Der normal gespannte Bulbus war bedeutend gegen die Tiefe der Orbita retrahirt, so dass das Niveau der Cornealfläche viel tiefer als auf der anderen Fläche des Auges lag, trotzdem die Cornea sowie die vordern Bulbärabschnitte auf beiden Seiten gleich gross waren. Die stark verengerte Pupille blieb bei Beschattung des Auges contrahirt,

reagirte aber deutlich auf accomodative Impulse. (Atropineinträufelung wurde nicht gestattet.) Da die Kranke von jeher auf beide Augen stark myopisch ist, so ergab die Untersuchung über diesen Punkt kein entscheidendes Resultat. Im Uebrigen war die Farbe der Iris und der Pupille nicht verändert, die Ciliargefässe nicht injicirt, Conjunctiva palpeb. und bulbi nicht abnorm geröthet. Das Auge kann fest geschlossen werden, hingegen erfolgt die Contraction des levator palpebrae etwas träger und nicht so vollkommen, wie rechts. Das Sehvermögen auf beiden Seiten gleich, die Bewegungen des Bulbus ungehindert, das früher bestandene geringe Schielen nach innen nicht verstärkt. Am Halse nichts Abnormes; die Cericaldrüsen nicht geschwellt, die Parotis nicht intumescirt, die Schülddrüse nicht hypertrophisch, kein Aneurisma der Aorta, des Truncus oder der Carotis; Druck auf das Ganglion cervic. primum und medium nicht empfindlich. Das Allgemeinbefinden nicht alterirt. Temperatur in der Achselhöhe 37·4⁰, Puls 80.

Der Verlauf dieser Störung war folgender: [1])

4. September. Status idem. Temperatur im Meatus auditorius nicht erhöht; nach dem Genusse von Wein und nach psychischer Erregung ist ein Aufsteigen von 1⁰—1·5⁰ bemerbar. Die Kranke klagt über lästige Schweissabsonderung auf der afficirten Seite.

5. September. Keine Ptosis; Contract. des lev. palp. ungehindert; die Röthung an der Wange etwas blässer; Schweisssecretion geringer.

6. September. Das Auge noch immer stark retrahirt; Pupille etwas weiter, bei Beschattung träge Erweiterung. Die Röthung nur auf die Regio zygom. beschränkt; Gesichtsvenen nicht mehr strotzend. Knapp unterhalb des Arcus zygom. und des Os zygom. und parallel mit denselben 5 im Halbkreise stehende, erbsengrosse, kreisrunde, das Hautniveau nicht überragende, pergamenttrockene Flecke von der Farbe eines welken Blattes. (Taf. 8. Fig. 2.)

7. September. Die Flecke sind kohlenschwarz geworden und präsentiren sich als Verschorfung der Epidermis.

8. September Von den oculopupilären Erscheinungen restirt nur noch eine starke Retraction des Bulbus. Die normalweite Pupille reagirt prompt auf Lichtreiz. Die Röthung der Wange ist verschwunden, so dass die necrotischen Flecke nun mehr auf normal gefärbter Cutis aufsitzen. Um auf diese nicht weiter zurückkommen zu müssen, sei hier gleich erwähnt, dass die necrotische Epidermis nach einigen Tagen in Gestalt schwarzer Schuppen abgeschilfert wurde mit Zurücklassung einer dunkleren Pigmentirung an diesen Stellen. — Die vasomotorischen Phänomene an der linken Gesichtsseite wiederholten sich in schwächerem Grade bis zum heutigen Tage noch 3mal und beschränkten sich auf diffuse Röthung und leichte Schwellung in der Regio zygomatica und waren mit subjectiven Gefühlen von Wärme und Spannung verbunden. Von oculopupillären Erscheinungen war nur eine Zunahme der permanent gebliebenen Retraction des Bulbus mit einhergegangen. [2])

---

1) Den Status am 2. September und den Verlauf bis zum 8. September habe ich allein beobachtet. Am letztgenannten Tage hat auch Herr Prof. Přibram die Kranke gesehen.

2) Im Monate Feber 1882 zeigten sich dieselben Erscheinungen, wenn auch im schwächeren Grade auf der rechten Gesichtsseite und einmal auf beiden Seiten gleichzeitig.

3. *Acute Atrophie der linken Gesichtshälfte.* Zugleich mit den Lähmungserscheinungen im Gebiete des linken Halssympathicus, oder vielmehr mit dem Beginne ihrer Rückbildung fesselte eine andere gleichfalls auf der linken Gesichtshälfte, auftretende Erscheinung die Aufmerksamkeit im hohen Grade. Es entwickelte sich ein Schwund der Weichtheile der linken Gesichtshälfte, so dass binnen wenigen Tagen ein der Hemiatrophia facialis ähnliches Bild vorlag.

Nachstehend sei der Befund, wie er am 17. September notirt wurde wiedergegeben:

Die rechte Seite des Gesichtes ist ziemlich voll und rund, die linke eingefallen. Vom Profil aus betrachtet gibt die rechte Seite das Bild einer ziemlich gut genährten, die linke einer abgemagerten Person, welcher Eindruck durch die ungleiche Prominenz der Bulbi noch verstärkt wurde. Tastet man die zugänglichen Gesichts- und Schläfeknochen ab, so überzeugt man sich, dass dieselben keine Volumsverminderung erlitten haben, und dass mithin der Schwund nur die Weichtheile betroffen haben kann. Geht man die einzelnen Gesichtsregionen mit prüfendem Blicke und tastendem Finger durch, so nimmt man wahr, dass Stirn und Schläfe von der Ernährungsstörung verschont geblieben sind, und dass diese hauptsächlich die vom os zygom. und arc. zygom. abwärts liegende Partie betraf. Hebt man nämlich an Stirn und Schläfe die Haut in Falten, so fühlt man diese an beiden Seiten von gleicher Mässigkeit und Dichtigkeit; hingegen sind die in der Regio buccinat. und masseter. abgehobenen Hautfalten links viel dünner und matscher als rechts, und man hat das Gefühl, dass nur eine dünne Scheidewand die untersuchenden Finger von einander trennt. — Beim Aufblasen der Backen erscheint die rechte viel stärker hervorgewölbt als die linke. — Der Abstand der beiden Enden des Tasterzirkels, von denen unter Beobachtung der nöthigen Cautelen das eine auf die Schleimhaut der Wange, das andere auf die äussere Seite der Backe aufgelegt wurde, ist rechts um ein Centm. grösser als links. — Die Haut ist nicht auffallend verdünnt und nirgends entfärbt. An einzelnen Stellen ist das Pigment stärker aufgetragen, wodurch die linke Gesichtsseite ein eigenthümlich gesprenkeltes Ansehen bekam. — Die Muskeln erscheinen nicht atrophirt; die Mm. zygom. und lev. ang. or. theilweise contrahirt, wodurch die Lippe leicht nach oben und aussen gezogen erscheint. *Es schien demnach vorzüglich das die Rundung des Gesichtes hauptsächlich bedingende Fettgewebe von dem rapiden Schwunde betroffen worden zu sein.* Das Verhalten der Nerven und Muskeln gegen beide Stromarten normal; die willkürliche Motilität nicht gestörst; Speichelsecretion unverändert. (Taf. 8. Fig. 3a, 3b, 3c.)

Ueber den weitern Verlauf sei in Kürze erwähnt, dass der Schwund weiter keine Fortschritte machte. Der angeführte Status blieb durch ungefähr 14 Tage unverändert; hierauf fand ein allmähliger Wiedersatz statt, ohne dass aber bis zum heutigen Tage ein vollkommene Restitution erfolgt wäre.

4. *Superficielle Gangrän am Gesässe und in der Kreuzbeingegend.* (Taf. 8. Fig. 4.) Am 9. Sept., also gleichzeitig mit der superficiellen Gangrän an der linken Wange, fand sich an genau correspondirenden Stellen der Nates je eine Gruppe von 10—12 stecknadelkopf- bis linsengrosser theils oberflächlicher von normaler Cutis begrenzter, theils etwas tiefer dringender halonirter Brandschorfe. Die superficiellen schilferten sich nach 3—4 Tagen mit

Zurücklassung eines stärker pigmentirten Fleckes ab; nach Abstossung der tiefer dringenden war eine seicht dellenförmige Vertiefung sichtbar, die sich dann mit wuchernden Epidermisschuppen füllte. — Genau in der Mitte der Kreuzbeingegend stand median eine Gruppe von circa 10 eben solcher Schörfchen, deren Abstossung gleichfalls nach einigen Tagen erfolgte.

5. *Sprachstörung.* Diese trat plötzlich am 8. Oktober ein. Patientin, welche sich grade an diesem Tage verhältnissmässig wohl befand, conversirte ganz ruhig mit ihren Angehörigen über gleichgiltige Gegenstände ohne jedes Zeichen von innerer Erregung. Plötzlich wurde sie ganz blass, und die Conversation dadurch gestört, dass sie manche ganz alltägliche Wörter erst nach einigem Besinnen fand, manche Silben und Wörter verkehrt aussprach oder das intendirte mit einem andern den Sinn störenden verwechselte. Dabei war sich Patientin ihres Irrthums wohl bewusst und gerieth in grossen Affect, wenn einzelne Wörter verkehrt hervorgestossen oder mit sinnesstörenden verwechselt wurden. Schnell herbeigerufen fand ich die Kranke auffallend blass, die Lippen leicht cyanotisch, die wilkürliche Motilität der Augen-, Gesichts- und Zungenmusculatur vollkommen intact, die Pupillen gleich weit. Starke Herzpalpitation, Herztöne rein, Puls frequent und sehr gespannt. Ophthalmoscopisch erschienen die Retinalarterien hell contourirt und ihr Caliber auffallend verengt. Nach 15—20 Minuten war Alles vorbei; die Sprache wurde ganz ungehindert, die normale Färbung des Gesichtes und der Schleimhäute kehrte wieder, der Puls entspannte sich, die Herzaction wurde ruhiger. In dem später gelassenen Harn war nichts Abnormes zu finden. — Am 5. November wiederholte sich der Anfall ganz in derselben Weise; seitdem aber nicht mehr.

Notiren wir, dass während der ganzen Zeit das Allgemeinbefinden ein verhältnissmässig befriedigendes gewesen ist, dass niemals eine febrile Temperaturerhöhung vorhanden war, dass die Ernährung nur in Folge der Schmerzen und der durch dieselben bedingten Schlaflosigkeit gelitten hat, dass die in regelmässiger Periodicität wiederkehrenden Menses keinen sichtbaren Einfluss auf die Störungen übten, notiren wir aber insbesondere, dass die öfters vorgenommene Untersuchung der Kreislaufsorgane nie die leiseste Störung an denselben entdecken liess und dass der Radialpuls beiderseits immer ganz normal gewesen ist, dass ferner in fleissig untersuchten Harn nie eine Spur von Zucker oder Eiweiss enthalten war, dass endlich Syphilis absolut auszuschliessen ist.

Im November begannen die bisher verschont gebliebenen Füsse an den Störungen zu participiren.

Zuerst bildete sich an der Plantarseite der Nagelphalanx der rechten kleinen Zehe ein bohnengrosser, trockener, kohleschwarzer Fleck, nach dessen Exfoliirung die Epidermis an dieser Stelle zu einer hügelförmigen Schwüle wucherte. Schmerzen und Parästhesien waren weder vor noch nach der Schorfbildung vorhanden; ein Trauma konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Gegen Mitte November wurde die Plantarseite sämmtlicher Zehen des rechten Fusses der Sitz intensiver vasomotorischer Störungen. Diese zeigten sich auf die Weise, dass die bezeichneten Stellen plötzlich eine veilchenblaue, schiefergraue und endlich eine ganz schwarze Färbung annahmen, welche sich nach minuten- oder stundenlangem Bestande wieder verlor. Die anfänglich auf die Zehen beschränkte Erscheinung breitete sich später auf

den innern, dann auf den äussern Fussrand und einzelne Stellen der Planta und zuletzt auch auf die Ferse aus. (Taf. 8. Fig. 5.) Die Färbung war so intensiv und so gleichmässig, als wären die genannten Theile mit Indigotinctur oder mit schwarzer Tinte übergossen worden; sie hörte anfangs am Nagelrande und zu beiden Seiten der Zehen resp. oberhalb der Fussränder und an der Insertionsstelle der Acillessehne mit scharfen Contouren auf und griff erst später auf die Dorsalseite der Zehen, und den Fussrücken über. Subjectiv empfand die Kranke ein Gefühl von Spannung und Kälte in den verfärbten Theilen; bei längerer Dauer waren dieselben kalt anzufühlen und das Schmerzgefühl, sowie der Tast- und Temperatursinn daselbst etwas herabgesetzt. — Das Phänomen kam bei Tag und bei Nacht, bei horizontaler Lagerung oder beim Herabhängen des Fusses, bei tagelangem Aufenthalte im Bette oder während des Herumgehens, beim Aufliegen des mit Watta eingepackten Fusses auf einer Wärmflasche oder wenn derselbe entblösst der Zimmertemperatur ausgesetzt war, bei ruhiger Stimmung oder nach psychischen Emotionen.

In der Folge wurde die Erscheinung derart modificirt, dass an den genannten Stellen zuweilen eine intensiv rothe Färbung auftrat. Diese zeigte sich ebenfalls anfangs nur auf der Plantarseite der Zehen, den Fussrändern und der Ferse, griff später auf die Dorsalseite der Zehen und des Fusses und zuweilen auch auf den Unterschenkel über. Die zinnober- oder fuchsinroth gefärbten Theile fühlten sich warm an und auch die Kranke hatte ein subjectives Wärmegefühl in denselben; dagegen konnte über die angegebene Vermehrung der Schweissabsonderung eine unzweideutige Ueberzeugung nicht verschafft werden. Nach 3—10 Minuten machte die Röthung entweder einer normalen Färbung oder einer tiefen Bläue oder Schwärze Platz, oder es wurde auch die eine oder andere Zehe todt. So wechselte Röthe, Bläue und cadaveröses Aussehen in ungebundener Reihenfolge. Zu einer Schorfbildung kam es bis jetzt (Jänner 1882) an den afficirten Stellen nicht. (Die oben erwähnte Schorfbildung an der kleinen Zehe ging den so eben geschilderten vasomotorischen Störungen vorher.) Die Motilität und das elektrische Verhalten blieb ungestört.

Mitte December etablirten sich dieselben Vorgänge auch auf dem linken Fusse.

Status am 1. Jänner 1882.

Eine 36 Jahre alte, brünette, kräftig gebaute, gut genährte, mit mässigem Panniculus versehene Frau. Regelmässige Schädelbildung; keine seitliche Deviation der Wirbelsäule und auch kein stärkeres Hervortreten ihrer natürlichen Curven. Druck und Percussion des Kopfes und der Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Intellect ungestört, Gedächtniss ungetrübt, Sprache leicht und fliessend, Conversation in gewählten Ausdrücken bei grossem Wortreichthume. Function der Seh- und Gehörorgane normal, nur nach psychischen Erregungen bedeutende Schwerhörigkeit. Sensibilität der Haut, mit Ausnahme der später zu erwähnenden Stellen normal. Haut- und Sehnenreflexe etwas gesteigert. Tussogene Zonen am Nacken, an einzelnen Stellen des Rückens und des Unterleibes. — Haupthaar dicht und schwarz, Kopf nach allen Seiten frei beweglich; prompte Motilität der Kopf-, Gesichts- und Augenmuskeln. Clonischer Krampf im linken Triangularis. Rechte Wange gerundet und voll, die linke abgeglattet und in der Regio buccinatoria leicht eingesunken, was beim Aufblasen und Einziehen der Backen besonders her-

vortritt. Linke Lidspalte etwas enger, geringe Retrusion des linken Bulbus. Prompte Reaction der beiden gleich weiten Pupillen. Thränen- und Speichelsecretion normal. — Hals gerundet, Schilddrüse nicht vergrössert, Hals- und Cervicaldrüsen nicht geschwellt, überhaupt kein Tumor und keine narbige Einziehung am Halse. Druck auf das Ganglion cervicale nicht empfindlich und von keinen vasomotorischen Erscheinungen begleitet. — Verdauung ungestört, Stuhl regelmässig. Zeitweiliges, besonders nach Gemüthsaffecten starkes, explosives Aufstossen. — Thorax breit, Fossae sub- und supraclaviculares verstrichen, stark entwickelte Brustdrüsen. Percussion und Auscultation der Lungen normal, Respiration 18—20. — Dämpfungsfigur des Herzens nicht vergrössert, Herzaction regelmässig, Töne hell und rein. Puls 68—72, voll von normaler Spannung, Curve normal. — Urin 1000—1200 CCm. in 24 hor., spec. Gewicht 1015, sauer, kein Albumen, kein Zucker, keine geformten Elemente, keine Vermehrung der Harnsäure. — Menstruation regelmässig, ohne Beschwerden, keine Lagerveränderung des Uterus, kein Fluor, Druck auf die Eierstöcke nicht empfindlich. — Ober- und Vorderarme rund und voll, Hände mager, Daumen- und Kleinfingerballen beiderseits abgeflacht. Die Haut der leicht geschwellten Finger dünn, glatt und glänzend, an einzelnen Pulpen streifförmige oder strahlige Narben; die Nägel kolbig, verfärbt, mit Längsfurchen versehen. Sämmtliche Finger in gestreckter Haltung mit Ausnahme des im ersten Palangealgelenke hakenförmig flectirten linken Mittelfingers, dessen Beugesehne gespannt und über dem Basalgelenke mit der Hautaponeurose verwachsen ist. Am linken Zeige- und kleinen Finger fehlt die ganze Nagelphalanx, am linken Mittelfinger die untere Hälfte desselben. An der rudimentären Nagelphalanx des letzteren sitzt dorsal ein ungeformter, rudimentärer Nagel und volar ein hornartiger zerklüfteter Zapfen auf. Die Fingerstümpfe sind an der Basis plump und unförmlich und verschmächtigen sich gegen das untere Ende. Die willkürliche Motilität der Handmuskeln, soweit sie nicht durch die Schwellung der Finger beeinträchtigt ist, fast normal. Die Muskeln der Daumen- und Kleinfingerballen und der Interossei reagiren (besonders links) gegen den farad. Strom noch immer etwas träger und bei 30 Elementen wird links nur schwache Ka. S. Z. ausgelöst, während rechts bei 20 Elementen An. O. Z. erfolgt. Orts-, Tast- und Temperatursinn an beiden Händen normal, Schmerzgefühl am rechten 4. und 5. Finger fast ganz abolirt. Häufig vasomot. Phänomene an den Fingern in Form von spastischer Ischämie oder an einzelnen in Form von tiefblauer Verfärbung. — Der linke Oberschenkel etwas voluminöser als der rechte, das Kniegelenk normal. Zehen und Sohlen beider Füsse zeigen häufig die oben geschilderten vasomotorischen Erscheinungen. Zeitweilig Schmerzen in einzelnen Zehen. Puls der Aa. tib. und dors. ped. normal, an den Venen nichts Krankhaftes.

Krankheitsbild, Verlauf und Dauer.

Die sogenannte symmetrische Gangrän erhält durch die im Bereiche fast aller Nervencategorien, namentlich aber der Gefässnerven auftretenden Störungen und durch eine meist an den Endphalangen der Finger und Zehen sich localisirende Gangrän ein eigenthümliches, sie vor anderen Neurosen auszeichnendes Gepräge. Analog

diesen tritt auch die *„symmetrische Gangrän“* fast immer anfallsweise auf. Bei einzelnen Kranken geht manchen Paroxismen eine psychische Alteration, vorzüglich depressiver Natur, vorher. Es bemächtigt sich der Patienten ein durch Nichts motivirtes Unlustgefühl, und gleichzeitig geht eine Wandlung ihres Charakters und inneren Wesens vor sich. Die sonst gutmütigen und lebensfrohen Kranken werden launig, mürrisch und verdriesslich gegen sich und ihre Umgebung. Sie ziehen sich am liebsten auf sich zurück und meiden den Umgang auch mit den sonst ihnen lieb gewesenen Menschen, selbst mit den eigenen Kindern. Beständiges Seufzen und häufige Thränenstürze verrat en die tiefe Verstimmung. Der Schlaf ist unruhig, von schreckhaften Träumen unterbrochen. Die Esslust liegt ganz danieder, die Verdauung wird schlecht, und die geringste über den Appetit aufgenötigte Speiseaufnahme ist von heftigen gastrischen Krisen, wie sie zuweilen bei Tabes vorkommen, gefolgt. Auch die Sinnesfunctionen sind alterirt; die Kranken werden in hohem Grade schwerhörig, die Geschmacksempfindung ist alienirt, das Sehvermögen herabgesetzt. Der Intellect ist nicht gestört; Hallucinationen kommen nicht vor; auch die motorische Sphäre ist unbetheiligt. Bald stellen sich eigentümliche Sensationen in verschiedenen Körperregionen ein, und namentlich sind es auf eine oder zwei gleichnamige Extremitäten fixirt bleibende Parästhesien, welche auf die daselbst in Aussicht stehenden Vorgänge aufmerksam machen. Nicht lange dauert es, und die betreffenden Extremitäten werden der Sitz vehementer neuralgieformer Schmerzen, die ohne Intermission, fast ohne Remission andauern, und die Ernährung der Kranken schädigend beeinflussen. Und merkwürdig! mit dem Eintritt der Schmerzen, höchst wahrscheinlich, weil die Aufmerksamkeit der Kranken ausschliesslich von denselben absorbirt wird, tritt die physische Alteration gänzlich in den Hintergrund, und die Patienten haben nur *einen* sehnlichen Wunsch: Milderung der qualvollen Schmerzen. Diese gehen ausnahmslos den einzelnen schwereren Attaquen vorher, auch bei solchen Kranken, wo kein einziger Anfall mit psychischer Alteration eingeleitet wird; sie sind anfangs, wie bereits erwähnt, diffus über die Extremitäten verbreitet, concentriren sich später jedoch in jenen Teilen, welche der Mortification anheimfallen. Gleichzeitig mit den Sensibilitätsstörungen machen sich intensive vasomotorische Vorgänge in Form von Ischämie, Cyanose oder Röthung an den Fingern und Zehen der betreffenden Extremitäten und zuweilen auch an andere Körperregionen geltend, und wenn bei einzelnen Kranken die Störungen der Gefässnerven habituell gewesen sind, so erlangen sie um diese Zeit eine viel grössere Intensität und Ausbreitung. Bei einigen Kranken

etabliren sich auch mannigfache trophische Störungen. Es bilden sich erythematöse Flecken von verschiedener Grösse an einzelnen Stellen der betreffenden Extremitäten; es kommt zu neurotischen Synovitiden einzelner Gelenke und Infiltration des Unterhautzellgewebes ober- und unterhalb der afficirten Gelenke, zu Wucherung der Epidermis, zu krankhaften Veränderungen der Nägel, zu Schwund einzelner Muskeln mit Herabsetzung ihrer directen und indirecten Erregbarkeit gegen beide Stromarten. Auch Lähmungserscheinungen von Seite des Halssympathicus und Schwund des Fettgewebes der Wange können vorkommen. Endlich kommt es zur Gangrän an den Nagelphalangen einzelner Finger oder Zehen, selten an andere Körperregionen.

Diese *beginnt* entweder auf die Weise, dass an der Pulpe der Nagelphalangen (seltener an der Dorsalseite) ein streifförmiger oder runder stecknadelkopf- bis linsengrosser pergamentartiger Flecken sich zeigt, welcher den Eindruck macht, als wäre diese Stelle mit einem Glüheisen leicht gestreift worden. Allmählig wird dieser Flecken dunkler, bis er nach ein oder zwei Tagen kohleschwarz wird. Oder der Brand beginnt damit, dass sich an den genannten Stellen eine oder mehrere erbsen- bis bohnengrosse mit sanguinolentem Serum gefüllte Blasen bilden, nach deren Berstung die excoriirten Stellen ein trockenes, schwarzes Aussehen bekommen. Mag nun der Brand auf diese oder jene Weise begonnen haben, so ist der weitere Verlauf ein vollkommen homogener und in seiner weitern Gestaltung nur davon abhängig, ob die Gangrän sich auf die oberflächlichen Schichten der Cutis beschränkt, oder in die Tiefe weitergreifend auch die andern Gewebe erfasst. Im ersteren Falle wird die verschorfte Epidermis nach vier oder fünf Tagen abgestossen, oder wenn die Gangrän tiefer in das Gewebe der Cutis drang, so bleibt nach Abstossung des Schorfes ein torpides, träge vernarbendes Geschwürchen zurück. Ergreift aber der Brand auch die anderen Gewebe, so mumificirt allmählig die halbe oder ganze Phalanx, bis sich nach vier oder sechs Wochen unter reactiver Entzündung eine Demarcationslinie bildet, die, langsam in die Tiefe schreitend, das todte Gewebe abtrennt, so dass der abgestorbene Theil entweder durch den Knochen oder durch die Seitenbänder mit der zweiten Phalanx zusammenhängt. Nach Entfernung des todten Anhängsels erfolgt bei minimaler Eiterung in weitern 1—2 Monaten die Vernarbung des unförmlichen Stumpfes. Dieser sitzt mit breiter Basis auf dem Basalgelenk auf, verschmächtigt sich allmählig gegen die Spitze, ist mit einer papierdünnen, glatten, glänzenden, wenig empfindlichen Haut überzogen, das Unterhautzellgewebe ist bedeutend infiltrirt, und

daher die plumpe und unförmliche Gestalt sowie die stark behinderte Beweglichkeit. Die Dauer der ganzen Attaque von den ersten prodromalen Erscheinungen bis zur Vernarbung des Geschwüres, resp. zur Verheilung des Stumpfes beträgt 2—4 Monate.

Der ganze Process geht afebril vor sich, die sonstigen Functionen sind normal, der Puls zeigt mit Ausnahme etwas grösserer Frequenz in Folge der Aufregung keine Veränderung, die Ernährung wird nur durch die heftigen Schmerzen und die dadurch bedingte Schlaflosigkeit gestört. Die Erholung geht in der Regel schnell vor sich.

Bei den meisten Fällen wird nur von einem einzigen Paroxismus berichtet; bei einigen hingegen wiederholen sich dieselben in kürzeren oder längeren Zwischenräumen 1, 2, 3 oder, wie in meinem Falle, vielemal, so dass sich die Krankheit durch viele Jahre hinziehen kann. [1]) Doch gleichen sich die einzelnen Paroxismen nicht immer in ihrer Intensität, indem zuweilen einzelne Störungen entweder ganz ausfallen oder wegen ihrer Unbedeutendheit in den Hintergrund treten. Das Beständige bei Allen sind die Schmerzen, die vasomotorischen Vorgänge und die Gangrän; doch variirt auch die Intensität dieser nie fehlenden Erscheinungen bei verschiedenen Kranken und bei den einzelnen Paroxismen eines und desselben Patienten. In den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen mahnen in der Regel Störungen einzelner Nervencategorien, insbesondere solche der Gefässnerven, auf die Inscenirung einer neuen Attaque, und nur ausnahmsweise kommt es vor, dass kein einziges Zeichen auf das Auftreten eines neuen Sturmes hindeutet.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Neurose als solche und ihre Componenten, die einzelnen (schweren) Paroxismen einen exquisit chronischen Charakter haben.

Analyse der Erscheinungen und Pathogenese.

Störungen der Sensibilität fehlen, wie von allen Autoren übereinstimmend angeführt wird, niemals bei dieser Neurose. Sie introduciren die Paroxismen in Form von diffus über die betreffenden Extremitäten verbreiteten nicht genau zu localisirenden Schmerzen,

---

1) In 12 Fällen = 70.58% war nur **ein** Anfall vorhanden. (*Raynaud* XII, *Raynaud* XV, *Ruecker*, *Weihe*, *Bjering*, *Holm*, *Faure*, *Fischer* II, *Bull*, *Nielsen*, *Englisch* II, *Warren*. Bei drei Kranken = 17.65% wiederholte sich der Anfall noch einmal: *Raynaud* XIII, Fischer I, Nedopil; bei einem Kranken — Englisch I — erfolgten noch zwei, und bei einem — Weiss — noch drei schwere und sehr viele leichte Anfälle. Es steht demnach mein Fall, was die Häufigkeit der Paroxismen betrifft, als Unicum da.

concentriren sich jedoch hauptsächlich in jenem Nervengebiete, in dessen Verbreitungsbezirk der dem localen Tode geweihte Theil liegt. Die Schmerzen beschränken sich nicht bloss auf die Haut, sondern verbreiten sich auch in den Muskeln, Knochen und Gelenken. Der *Intensität* nach werden sie von den meisten Kranken als unerträglich geschildert. Die Patienten jammern, schreien laut auf, und selbst die geduldigsten und frömmsten verwünschen sich das Leben; ja sogar epileptische Anfälle wurden in Folge der grossen Heftigkeit beobachtet (*Raynaud*)[1]. Der *Qualität* nach werden sie als ein Gefühl von Brennen bezeichnet (*Raynaud*); oder es ist ihnen, als wären die betreffenden Extremitäten mit einem scharfen Senftteige belegt (*ich*), oder als ob sie in einen Schraubstock gespannt wären (*Raynaud, ich*), oder als würden sie mit Zangen gekneipt, oder als würden Stücke vom Leibe gerissen. (*Raynaud.*) Bei einigen Kranken wüthen die Schmerzen bei Tag und Nacht mit gleicher Heftigkeit fort (*Raynaud, ich*), bei anderen treten sie in Intermissionen auf. — Druck auf die Valleix'schen Punkte, die Plexus und die der Palpation zugänglichen Nerven rief in meinem Falle keine Steigerung des Schmerzes hervor. Bei den anderen Autoren ist darüber Nichts angegeben. — Hyperaesthesie und Paraesthesie in den betreffenden Extremitäten wurde von *Raynaud* und *mir* beobachtet. — Bei einigen Kranken traten im weiteren Verlaufe partielle Empfindungsparesen auf. *Ragnaud* beobachtete totale Lähmung der tactilen Empfindung, so dass der Gang atactisch war. . . . „l'anésthésie était telle, quelle empêchait complètement la marche; le malade était incapable de dire, si ses pieds reposaient sur du marbre ou sur le plancher. — En le voyant marcher de loin, on eût été tenté de le prendre par un ataxique, et cette erreur a été commise.“ [2]) Von *Englisch*[3]) ist bei der ersten Kranken Herabsetzung der Sensibilität gegen mechanische und faradische Reize notirt; bei der zweiten bestand neben Herabsetzung des Temperatursinnes Aufhebung der electrocutanen Sensibilität. Bei meiner Kranken entwickelte sich im weitern Verlaufe der zweiten schweren Attaque Parese des Temperatursinns, des Gemeingefühls und der faradocutanen Sensibilität, die Anfangs auf einzelne Nervenzweige beschränkt, stetig auf die Finger, den Handrücken und die Vola beider Hände und centripetal bis zur Mitte der Vorderarme weiter griff. Merk-

---

1) „Mais notons, que ces convulsions accompagnent toujours le paroxisme de douleurs en sorte, qu'il est assez. légitime, de les mettre sur le compte de ces dernières“. (Observ. XII. p. 68.)

2) l. c. t. 23.

3) l. c. Nr. 37 S. 1153 und Nr. 38 S. 1190.

würdig war die auffallende Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung und die Incongruenz der Leitung für Tast- und Schmerzeindrücke.

Betreffs des Sitzes der Sensibilitätsstörungen deutet das Nichtbeschränktbleiben der Schmerzen an den Verlauf bestimmter Nerven, die diffuse Verbreitung, das gleichzeitige Auftreten an beiden Extremitäten, das Uebergreifen auf die tieferen Gebilde [1]), die partiellen Gefühlsparesen und in meinem Falle ausserdem die verlangsamte Schmerzempfindungsleitung ganz entschieden auf eine centrale Läsion hin. Ueber die feinere Localisation in meinem Falle geben uns die Untersuchungen von *Schiff* [2]) Aufklärung. Diese lehren, dass nach Durchschneidung der grauen Substanz bei Erhaltung der Hinterstränge nur noch Berührungs- aber keine Schmerzempfindung geleitet werde, und dass nach Einengung des Querschnittes der grauen Substanz Verlangsamung der Empfindungsleitung bedingt wird. Es wäre demnach in unserem Falle der Sitz der Sensibilitätsstörung in die graue Substanz zu verlegen.

Die Reactivirung der normalen Sensibilität spricht für eine transitorische, leicht reparable Läsion und diese dürfte höchst wahrscheinlich auf eine durch vasomotorische Einflüsse bedingte Ernährungsstörung zurückzuführen sein.

Atrophie und Functionsstörung der Muskeln und Herabsetzung der elektromusculären Erregbarkeit sind von *Englisch* [3]) bei seinen beiden Kranken beobachtet worden. Bei der ersten Kranken „war die Muskulatur des Fusses, wie der kleinen Beuger und Strecker atrophisch, gegen elektrische Reize nicht reagirend, dagegen die langen Beuger und Strecker anscheinend normal reagirend.“

Im zweiten Falle „war die elektromuskuläre Erregbarkeit der Interossei ziemlich gleichmässig herabgesetzt.“ . . . „Die Muskeln am Vorderarme, namentlich Strecker reagiren viel weniger.“ Bei *Raynaud* und den andern Autoren ist hierüber nichts angeführt. — Hochgradig waren diese Störungen bei meiner Kranken während der zweiten schweren Attaque. Es entwickelte sich eine fast an Paralysis grenzende Parese und ein intensiver Schwund der Muskeln der beiden Daumen- und Kleinfingerballen und der Interossei an beiden Händen, und ein in gleichem Verhältnisse mit der zunehmenden Functions- und Ernährungsstörung stehendes Sinken und allmähliges Erlöschen der directen Erregbarkeit dieser Muskeln gegen beide

1) Fr. *Benedict* Electrother. 1868, Nervenpathol. 1874; *Erb* in Ziemsseus Hdb. XII 1; *Eulenburg* Lehrbuch der Nervenkrankheiten 2. Aufl. 1. Thl.

2) Lehrbuch der Physiologie.

3) l. c. Nr. 37 und 38.

Stromarten, nachdem die indirecte bereits aufgehoben war, bevor noch deutliche Zeichen der Motilitätsstörung vorhanden gewesen sind. — Berücksichtigen wir die gleichzeitig vorhanden gewesenen partiellen Empfindungsparesen, die trophischen Störungen an der Haut und den epidermoidalen Gebilden und die in die gleiche Periode fallenden oculopupillaren Phänomene, so haben wir einen der progressiven Muskelatrophie ähnlichen Symptomencomplex.

Trotz der Aehnlichkeit des klinischen Bildes kann von einer genetischen Verwandtschaft keine Rede sein. Der rasche Verlauf und der völlige Rückgang sämmtlicher Störungen lassen mit Entschiedenheit eine Identität der anatomischen Läsionen in den Muskeln sowohl als im Nervenapparate perhorresciren. Ein analoges Verhalten sehen wir zwischen der typischen, progressiven und acuten Bulbärparalyse. Bei beiden weist die Gleichmässigkeit des functionellen Defectes auf einen gemeinschaftlichen Ausgangspunkt, während die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die weitere Entwicklung der Symptome und der endliche Ausgang weit differiren. Und so wie die mit Genesung geendeten Fälle von unzweifelhafter Bulbärparalyse, die von *Longe*[1]), *Herardt*[2]), *Proust*[3]), *Charcot*[4]), *Hallopeau*[5]), *Markusi*[6]), *Lichthain*[7]), *Eisenlohr*[8]) u. A. angeführt werden, nur durch eine vorübergehende Ausschaltung einzelner Nervenkerne im verlängerten Marke erklärt werden kann, ebenso müssen wir in den Fällen von *Englisch* und in dem meinigen die fraglichen Erscheinungen auf eine vorübergehende Ernährungsstörung der motorischen Ganglienzellen beziehen, die auch hier mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Circulationsstörungen (spast. Ischaemie?) beruht haben durften.

Man könnte auch an Pachymeningitis interna hypertrophica denken, bei welcher nach einem Stadium von Reizerscheinungen (Schmerzen, Parästhesien, trophische Störungen der Haut) eine mehr oder weniger vollständige Lähmung und Atrophie der vom Ulnaris und Medianus versorgten Muskeln, Verminderung oder Aufhebung der faradischen Erregbarkeit, Anaesthesie einzelner Stellen beobachtet wird. Berücksichtigt man aber, dass es sich bei letztgenannter Krankheit, selbst in den wenigen Fällen, wo Stillstand oder Besserung

1) Canstatt Jahresbericht 1868.
2) Union méd. 1868.
3) Gaz. des. Hôp. 1870.
4) Arch. de Physiol. 1873.
5) Paris 1875.
6) Inangur. Dissert. Breslau 1874.
7) Arch. für kl. Med. XVIII. Bd.
8) Arch. für Psychiatrie IX. Bd.

eintrat, immer um ein sehr chronisches Leiden handelt, was bei unserer Kranken nicht der Fall war, ferner das Fehlen der Nackensteife und das Nichtzutreffen der ätiologischen Momente (feuchte Wohnung, Erkältungen, Alcoholgenuss), so erscheint diese Annahme, wenn auch nicht unmöglich, so doch höchst unwahrscheinlich.

Atrhopathien sind in meinem Falle als ständige Complication unzählige Male aufgetreten. Von dem Beginne der Krankheit im Jahre 1872 bis zum August 1880 wurden ausschliesslich die Fingergelenke, von da an nebst diesen in chronologischer Reihe auch das linke Knie-, das rechte Ellbogen-, das rechte Schulter- und das rechte Carpalgelenk in Mitleidenschaft gezogen. Die Affection charakterisirte sich durch unzweideutige Zeichen eines Ergusses in die Gelenkshöhlen und durch Geschwulst des Unterhautzellgewebes in weiter Ausdehnung nach oben und unten von den Gelenken; einmal war der Erguss in das Metacarpophalangealgelenk des rechten Mittelfingers durch gleichzeitige Tenosynitis der Beugesehnen dieses Fingers ausgezeichnet. Eine bedeutende In- und Extensität erreichte die Geschwulst des Unterhautzollgewebes am linken Ober- und Unterschenkel einmal bei gleichzeitigem Erguss in das linke Kniegelenk und einmal ohne deutliche Zeichen eines solchen. In der Regel gingen nicht genau zu localisirende neuralgiforme Schmerzen dem Ergusse vorher, manchmal erfolgte derselbe ohne solche prodromale Empfindungen. Die geschwollenen Gelenke und Weichtheile waren gegen Druck nicht schmerzhaft, höchstens war ein Gefühl von Spannung und Schwere vorhanden, die Haut war nur einmal bei Affection des Schultergelenkes geröthet, die Temperatur nicht erhöht, die Beweglichkeit nur mechanisch behindert, der Verlauf afebril, das Allgemeinbefinden verhältnissmässig befriedigend. Schnell wie der Erguss kam, war er auch schnell wieder resorbirt, und auch die Infiltration des Unterhautzollgewebes verlor sich in wenigen Tagen. Wieder machte in dieser Beziehung die linke untere Extremität eine Ausnahme von der Regel, indem daselbst die Resorption erst nach vielen Wochen beendet war. Nach Resorbirung des Ergusses zeigten die das Gelenk constituirenden Theile ein ganz normales Verhalten; von einer Usur des Knorpels und der Knochen, von einer Erschlaffung und Verdichtung der Kapsel konnte nicht im entferntesten die Rede sein.

An eine gichtische und rheumatische Natur dieser Gelenksaffection, für welch letztere dieselbe Anfangs imponirt haben mochte, ist wohl in Anbetracht des eigenthümlichen Verlaufs nicht zu denken. Dieser, sowie der Abgang aller phlogogenen Momente — Trauma, Infection, Discrasie — spricht entschieden gegen eine Entzündung der Gelenke im klinischen Sinne des Wortes. Anderseits aber lässt sich

dieser Process anatomisch nicht anders denn als Synovitis auffassen, und es wäre nun die Natur dieser merkwürdigen Störung zu erklären.

Auf den Zusammenhang solcher ohne äussere Veranlassung und ohne Fieber, Röthe und Schmerzhaftigkeit auftretenden und schnell zur Resorption gelangenden diffusen Anschwellung der Gelenke und des Unterhautzellgewebes mit gewissen Gehirn- und Rückenmarksleiden hat zuerst *Charcot* [1]) aufmerksam gemacht, obgleich schon früher von französischen und englischen Ärzten diesbezüglich Beobachtungen veröffentlicht worden sind. *Charcot* und sein Schüler *Benj. Ball* [2]) unterscheiden zwei Formen: *a)* die acute oder subacute (Les Arthropathies à forme aiguë ou soubaiguë de cause cérébrale et spinale), bei welcher nach Resorption des Ergusses keine Veränderung im Gelenke zurückblieb, also eine benigne und *b*) die Athropathie der Tabiker (L'Arthropathie des ataxiques), bei welcher es nach Abnahme der Schwellung zur Usur der Epiphysen, zur Erschlaffung der Kapseln und des Bandapparates und dadurch zur Subluxation kommt, also eine maligne Form. Letztere wird, wie schon der Name ausdrückt, von Charcot und seinen Schülern ausschliesslich für Tabes vindicirt und auch die Beobachtungen von *Leyden*, *Buzzard*, *Westphal* und *Erb* stimmen mit den Angaben von *Charcot* vollkommen überein, dass Usuren der Epiphysen Verdickung und Dilatation der Gelenkskapsel usw. nur bei Athropathien der Tabetiker vorkommen, während *Patruban*[3]), *Remark* [4]), *Rosenthal* [5]) ähnliche Complicationen auch bei progressiven Muskelatrophien beobachtet haben. Hingegen kommt die benigne Form bei den mannigfachsten Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten vor, wie bei Hemiplegie *Scott Alison* [6]), und *Brown Séquard* [7]) beim Pott'schen Wirbelleiden, *Mitchell* [8]) und *Charcot*, [9]) bei traumatischer Verletzung des Rückenmarkes *Virguès* und *Loffroy*, [10])

---

1) Archive de Physiologie t. I. pag. 396 1868, tome II. pag. 121 1869, tome III. p. 316 1870 und Leçons sur les maladies du système nerveux P. 1872 — 77, pag. 101.

2) Gaz. des Hôpit. 1868 und 1869.

3) Zeitschrift für prakt. Heilkunde. 1862. Nr. 1.

4) Allgem. med. Centralzeitung März 1863.

5) Lehrbuch der Nervenkrankh. Wien 1870 pag. 571.

6) Arthrites occurring in the course of paralysis. Lanc t. 1 p. 277 1846 und Arch. de physiologie t. 1.

7) The Lancet July 13 1861.

8) Americ. Journ. of the med. Sc. t. VII p. 55 1831 angeführt von Charcot l. c. p. 100.

9) Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral Paris 1871.

10) l. c. p. 91 und 92.

bei spontaner Myelitis *Gull*,[1]) und *Moynier*,[2]) bei Erschütterung des Rückenmarkes *Gull*,[3]) bei Tuberculose des Halsmarkes *Gull*.[4]) Für die neurotiche Natur dieser die genannten Gehirn und Rückenmarkskrankheiten complicirenden Gelenksaffection sprach entschieden der Umstand, dass diese nur an der gelähmten Seite und hier gleichzeitig mit andern trophischen Störungen, Atrophie der Muskeln, Decubitus acutus u. s. w. auftraten.

Kehren wir nach dieser zum besseren Verständnisse gemachten Abschweifung zu den Gelenksaffectionen im unserem Falle zurück, so sehen wir in Betreff des Bildes und des Verlaufs nicht nur die grösste Aehnlichkeit, sondern bis in die Details die vollkommenste Uebereinstimmung mit der benignen, von *Charcot* als acute und subacute Form der spinalen Arthropathie bezeichneten Gelenksaffection. Auch insofern decken sie sich vollständig mit einander, als auch in meinem Falle diese Complication mit verschiedenartigen sehr intensiven trophischen Störungen combinirt gewesen ist, und es können mithin mit voller Berechtigung die meinen Fall auszeichnenden Gelenksaffectionen als neurotische hingestellt werden. Was aber die Arthropathien bei meiner Kranken besonders charakterisirt und sie als Unicum auch in diesem Genre hinstellt, ist die unzählige Wiederholung dieser Affection bei einem prägnanten und doch undefinirbaren Rückenmarkleiden.

Bezüglich der Bedeutung der Arthropathien in unserem Falle kann von einer zufälligen Complication, als welche Einige die Coincidenz dieser Affection mit Gehirn- und Rückenmarksleiden überhaupt angesehen haben wollen, keine Rede sein. Eine hundertmalige Wiederholung unserer Complication ist nichts Zufälliges.

Leyden [5]) reiht diese Affection allerdings den trophischen Erscheinungen an, will aller dieselbe auf Lähmung der Vasomotoren und dadurch bedingte Blutgefässerweiterung zurückführen. Ich kann unmöglich hier in die Pathogenese der sogenannten trophischen Entzündungen [6]) eingehen und will deshalb nur die Unmöglichkeit der Leyden'schen Annahme speciell für unseren Fall nachweisen. Wie kann man von einer durch Lähmung der vasomotorischen Nerven bedingten Ausdehnung der Blutgefässe reden, wenn diese unauffindbar war und im Gegentheil sehr oft die Zeichen des Gefässkrampfes an den betreffenden Gliedern vorhanden waren? Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung die Affection der Fingergelenke.

---

1) Guy's Hospital Reports 3. série t. III 1858. Observ. XXVII.
2) Moniteur des Sciences méd. 1859.
3) l. c.
4) l. c. Observ. 32.
5) L. c. B. I. S. 160 und B. II. S. 272.
6) Cfr. Samuel Allgem. Pathologie.

Wir sahen diese sehr oft zu einer Zeit sich etabliren, als die Haut in Folge der spastischen Ischaemie leichenfarbig, welk und gerunzelt erschien. Eher wäre noch die entgegengesetzte Ansicht verständlich, dass, wie das Sigm. Mayer [1]) für die Entzündungen bei Neuralgien urgirt, und *Erb* [2]) als Möglichkeit hinstellt, durch die in Folge von Krämpfen der Vasastrictoren behinderte Durschströmung mit Ernährungsflüssigkeit die Gefässwände eine solche Alteration erlitten, „dass die Ernährungsstörung der Intima zur Fluxionsstörung, die der Gefässwand in Toto zur leichteren Permeabilität derselben führte,“ (Samuel), wenn nicht damit die Thatsache unvereinbar wäre, dass der Erguss in die grossen Gelenke immer, der in die Fingergelenke zuweilen ohne gleichzeitigen Angiospasmus stattfand und mit dem in das Schultergelenk sogar eine Röthung der Haut verbunden war. Da demnach auch diese Hypothese sich als insufficient erweist, müssen wir die Gelenksaffectionen bei unserer Kranken als Trophoneurose proprie s. dicta, und bei ihrer Multiplität und der Coincidenz anderer Herdsymptome als solche centralen Ursprungs u. zw. als eine Läsion der in den grauen (Vorder?) Säulen vorhandenen trophischen Gelenkscentren betrachten, müssen aber die genaue Localisation der letzteren weiteren Forschungen überlassen. Die Läsion selbst kann bei der benignen Form nur in einer vorübergehenden Störung dieser Centren, vielleicht basirend auf partieller Rückenmarksanämie, bestehen.

Erscheinungen von Seite des Halssympathicus. Oculopupilläre Erscheinungen werden von *Raynaud* in zwei Fällen von „*localer Asphyxie*“ angeführt.[3]) Bei beiden traten während des „Accès“ an den Fingern Sehstörungen auf, als deren Substrat Krampf in den Retinalarterien nachgewiesen wurde. — Vasomotorische Störungen am Gesichte und an den Ohrmuscheln in Form bläulicher oder schwarzer Verfärbung dieser Theile beobachteten *Raynaud*, *Schouboë*, *Bjering*, *Brüniche*, *Fischer*. — Wesentlich anders gestalteten sich die betreffenden Phänomene bei meiner Patientin. Sie bestanden in einer bedeutenden Retraction des Bulbus, Enge der Lidspalte, leichter Ptosis, hochgradiger Myosis paralitica, Röthung der linken Gesichtsseite und Ohrmuschel mit gleichzeitiger Temperatursteigerung und Hyperidrosis. — *Wie kamen diese Phänomene zu Stande?* Eine präcise Antwort auf diese Frage geben uns die Experimente von *Bernard*, *Budge* und *Waller*. Nach Durschneidung des Halssympathicus sinkt das Auge derselben Seite in die Orbita zurück, die Lidspalte wird enger und die Pupille contrahirt sich; gleichzeitig

1) Hermanns Hdbuch der Physiologie II, 1. spec. Nervenphysiol. 1. Cap. S. 215.
2) Ziemssen's Hdb. der sp. Path. und Therapie XII 1. S. 53.
3) Archives générales de Médecine 1874 VI. Ser. Tome 23 Vol. 1 Observ. I und II.

füllen sich die Blutgefässe derselben Seite stärker mit Blut und die Temperatur des Ohres wird viel höher. Dagegen wird nach Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Nerven der Bulbus hervorgedrängt, die Pupille dilatirt, die Lidspalte weiter, die Füllung der Gefässe geringer, die Temperatur des Ohres niedriger. Die Durchschneidung bedingt also Lähmung des Müller'schen Muskels und der in den Augenlidern verlaufenden glatten Muskelfasern, des Dilatators pupillae und der Gefässe. Und da die an unsern Kranken beobachteten Phänomene sich vollkommen mit den Ergebnissen des Experimentes decken, so sind jene unbedingt auf Lähmung des Sympathicus zurückzuführen. Nun ist durch die Untersuchungen von *Budge* [1]) sichergestellt, dass die Fasern, welche durch den Halstheil des Sympathicus zum Auge verlaufen, nicht aus diesem selbst entspringen, sondern ihm durch die Rami communicantes aus der Regio ciliospinalis zugeführt werden, und dass nach Ausschneidung dieser Gegend dieselben Erscheinungen wie nach Durchschneidung des Halssympathicus auftreten. Aus den Untersuchungen von *Brovn Séquard,* [2]) *Budge* und *Waller* [3]) geht ferner hervor, dass aus dem Centrum ciliospinale auch die Gefässnerven des Ohres entspringen. Wie wären also in unserem Falle vor die Alternative gestellt, die fraglichen Phänomene entweder auf Lähmung der peripheren Sympathicusfasern oder der Regio ciliospinalis zu beziehen. Für letztere Annahme spricht nebst der Coincidenz anderer centraler Affectionen und dem beiderseitigen Auftreten noch der Umstand, dass von dem ganzen Heere der ätiologischen Momente, die für das Zustandekommen der perypheren Halssympathicuslähmung verantwortlich gemacht werden, kein einziges zutraf.

Bezüglich der Natur dieser Störung müssen in Anbetracht ihres Verlaufes tiefere anatomische Veränderungen ausgeschlossen werden, und es erscheint die Ansicht plausibel, eine partielle spastische Ischämie des bezüglichen Rückenmarksabschnittes anzunehmen. Der Ausfall der paralytischen Myosis bei den folgenden Accès findet leicht seine Erklärung, wenn man annimmt, dass die Ursprungsfasern des Dilatators papillae nicht in den Rayon der spastischen Ischämie fielen.

Gesichtsatrophie ist bisher bei keinem einzigen Falle von „symmetr. Gangrän“ beobachtet worden. Diese merkwürdige Complication hat nicht nur ein speciell auf unseren Fall beschränktes Interesse, sondern wirft, wie ich glaube, ein bedeutsames Streiflicht

---

1) Ueber die Bewegungen der Iris 1855.

2) Leçons sur les nerfs vasomoteurs 1872 Philadelphia med. Examiner 1852.

3) Compt. rend. XXXVI 1853.

auf die bisher viel umstrittene Pathogenese der Hemiatrophia facialis progressiva. — Unmittelbar an die Erscheinungen einer Sympathicuslähmung sahen wir zugleich mit Ernährungsstörungen der Cutis in Form von superficieller Gangrän einen Schwund des Fettgewebes der unteren Gesichtshälfte sich anschliessen und so rapid fortschreiten, dass binnen wenigen Tagen der Dickenunterschied beider Wangen 1 Ctm. betrug.

Freilich wenn wir mit dem Begriffe der „Hemiatrophia facialis" nur Fälle, wie den berühmten Schwahn'schen verknüpfen, dann ist in dem unsrigen von einem typischen Bilde dieser Krankeit keine Rede. Nichtsdestoweniger lag dieselbe vor. Denn nicht von einer grössern oder geringern topographischen Ausbreitung wird die Natur einer Krankheit bestimmt. Eine Hämorrhagie z. B. bleibt Hämorrhagie, mag der Herd ein hühnerei- oder haselnussgrosser, oder gar mit unbewaffnetem Auge kaum wahrnehmbarer sein. Und so sind wir berechtigt, von einer „Gesichtsatrophie" zu sprechen, wenn, wie in unserem Falle, der Schwund nur auf eine umschriebene Region beschränkt blieb.

Das ausschliessliche Schwinden des Fettgewebes scheint für den ersten Augenblick für die von *Lande* [1]) aufgestellte Theorie zu sprechen. Dieser Autor bestreitet bekanntlich die neurotische Natur dieses Leidens und behauptet, dass es sich dabei um eine genuine und primäre Atrophie des Fettgewebes handle, und deducirt die übrigen Symptome aus der Retraction des persistirenden elastischen Gewebes und der daraus resultirenden Verengerung der Capillaren. Angenommen auch, dass die **weitere** Entwicklung der Atrophie dieser Hypothese entspreche, so bleibt immer der **Beginn** der Störung unaufgeklärt, und man müsste denn doch wieder an die Affection irgend einer Nervencategorie recurriren. — Mit dem Ausfalle von Angiospasmus, und noch mehr durch die vorhergegangene Hyperämie fällt die Annahme, dass gehinderter Zufluss des arteriellen Blutes den Schwund bedingte (*Bergsohn* [2]), *Stilling* [3])). — Der integre Sensibilität und Motilität schliesst eine Betheiligung der Nerv. facialis (*Moore* [4])), sowie des Trigeminus (*Hüter* [5])) oder auch des Ganglion sphenopalatinum (*Bärwinkel* [6])) entschieden aus. — Dagegen war bei meiner

1) Essai sur l'aplasie lamineuse progressive celle de la face en particulier. Paris 1871.
2) De prosopodysmorfia sive nova atrophiae facialis specie. Dissert. inaug. Berlin 1837.
3) Physiol. pathol. u. med.-prakt. Untersuch. über Spinalirritation Leipzig 1840.
4) Dubl. Journ. 1852.
5) Singularis atrophiae species Marburg 1848.
6) Arch. d. Heilk. IX 1868.

Kranken sowie in den Fällen von *Seeligmüller* [1]) und *Nicati* [2]) mit der Gesichtsatrophie Lähmung des Halssympathicus vergesellschaftet, während der Fall von *Bruner* [3]) durch gleichzeitige Reizungserscheinungen dieses Nerven sich auszeichnete. Ist nun in diesen Fällen der causale Nexus zwischen Affection des Halssympathicus und Gesichtsatrophie nicht zu verkennen, so hat es doch mit der pathogenetischen Deutung einige Schwierigkeiten. Bei *Bruner* hypothetischer Angiospasmus und dadurch verminderte Blutzufuhr, bei *Seeligmüller*, *Nicati* und *mir* Blutfülle durch objective Gefässerweiterung!

Die Erklärung der Atrophie durch eine Läsion der Gefässe hat noch eher in dem Falle von *Bruner* eine Berechtigung, während sie in den Fällen von *Seeligmüller*, *Nicati* und *mir* an einem innern Widerspruche leidet, da es doch paradox wäre, einen Schwund als Folge einer Ueberfüllung der Gewebe mit Ernährungsflüssigkeit hinzustellen. Man wird daher mit *Samuel* [4]) zu der Annahme gedrängt, dass im Sympathicus noch eigene trophische Nerven vorhanden sein müssen, deren Läsion den Schwund einzelner oder mehrerer Gewebe der betreffenden Gesichtshälfte hervorruft. Dem widerspricht nicht, dass zuweilen selbst bei prägnanter Affection dieses Nerven Ernährungsstörungen der betreffenden Gesichtshälfte ausfallen; hier könnte man die Annahme machen, dass die trophischen Fasern widerstandsfähiger als die Gefäss und oculopupillären seien, und um mich eines von *Erb* [5]) angeführten Gleichnisses zu bedienen, könnte man sagen: „Aehnlich wie in einem aus Blei- und Eisendrähten zusammengesetzten Drahtbündel bei mässiger Compression nur die Bleidrähte, bei stärkerer auch die Eisendrähte platt gedrückt werden“, ebenso kann man sich vorstellen, dass bei leichterer Affection des Sympathicus nur die Gefäss- und Oculopupillärfasern, bei stärkerer auch die trophischen lädirt werden. Die Fälle von Seeligmüller, Nicati und mir sprechen zu Gunsten einer Lähmung der troph. Fasern, resp. des troph. Centrums, der Fall von Bruner zu Gunsten einer Reizung, und es würde somit die Annahme von *Eulenburg* u. A. bestätigt, dass sowohl Reizung als Lähmung trophische Störungen hervorrufen könne.

Aphasie wurde bisher in keinem Falle beobachtet, und wäre mithin der meinige der erste, welcher diese interessante Erscheinung bot. Die Sprachstörung äusserte sich nicht in einem Defecte der

---

1) Berl. kl. Wochenschr. 1870 Nr. 26 und 1872 Nr. 4.
2) La paralysie du nerf symp. cervical Lausanne 1873.
3) Peterb. med. Zeitschrift N. F. II 1871 p. 260.
4) Die troph. Nerven 1860.
5) Arch. für Psychiatrie V 1875 S. 455.

Klangbilder; die Kranke war vielmehr im Vollbesitze der acustischen Wortzeichen. Sie verstand ihre eigenen Worte ganz richtig, und auch die gehörten wurden gehörig aufgefasst und gedeutet; aber die intendirten Sprachäusserungen wurden mitunter falsch combinirt; es fand, wie sich *Eulenburg*[1]) ausdrückt, „ein Vergreifen auf der offen liegenden Claviatur der Sprachbewegungen statt.“ Wir haben es also in unserem Falle mit jener Form der Disphasie zu thun, die als „atactische Aphasie“ bezeichnet wird. Die ungestörte Motilität, der intacte Intellect, kurz die Abwesenheit anderer Gehirnerscheinungen lassen diese Störung als eng begrenztes Herdsymptom erkennen, und gestützt auf zahlreiche Beobachtungen, kann die dritte Stirnwindung als der anatomische Sitz der Läsion hingestellt werden.

Bei der Frage nach der Natur dieser Störung müssen tiefere Structurveränderungen der genannten Rindenpartie aus Gründen, die wohl keiner Erörterung bedürfen, ganz ausser Betracht kommen. Selbst der Gedanke an eine Embolie der Art. fos. Sylv. oder vielmehr der Art front. ext. infer., der für den ersten Augenblick plausibel erscheinen könnte, verliert die Existenzberechtigung, wenn man erwägt, dass eine Bezugsquelle für den Embolus nicht vorhanden war, die Aphasie eine transitorische gewesen ist, und die mit dem embol. Processe verknüpften Folgezustände ausfielen.[2]) Auch als sogenannte „functionelle Aphasie“, die zuweilen nach heftigen Gemüthsbewegungen, besonders auf grossen Schreck[3]) beobachtet wird, konnte sie nicht aufgefasst werden, da weder ein Unvermögen zu sprechen bestand, noch die dasselbe veranlassenden Momente vorhergingen. Dasselbe gilt von der hysterischen Aphasie, bei welcher gleichfalls durch kürzere oder längere Zeit ein vollkommener Verlust der Sprache besteht.

Die wahre Natur der Läsion wird uns klar, wenn wir den mit der Sprachstörung einhergegangenen Symptomencomplex näher in's Auge fassen: die Blässe des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute, den frequenten gespannten Puls, die gesteigerte Herzaction und den Krampf der Retinalarterien. Es ist die Vermuthung voll-

---

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1878 1. Thl. S. 279.

2) *Charcot* (Progrès méd. 1874 Nr. 20, 21) theilt einen Fall von Atrophie der 3. Stirnwindung in Folge Obliteration der Art. front. ext. inf. mit, in welchem während des Lebens die Aphasie nur das einzige Symptom der Affection gewesen ist, sonst aber keine Spur von sensibler und motorischer Lähmung bestand. Hier war aber die Aphasie eine persistirende, während sie in meinem Falle transitorisch gewesen ist.

3) Cfr. Die Beobachtung von Wertner in Wartberg mitgetheilt von Kussmaul in Ziemssen's Hdb. der sp. Pat. und Ther. XII. B. Anhang S. 200.

kommen gerechtfertigt, dass, wie in den peripheren Arterien, auch in dem das Sprachcentrum versorgenden Gefässen ein Krampf aufgetreten ist, und diese auf einen so kleinen Raum beschränkte partielle Gehirnanämie wird uns verständlich, indem nach den Untersuchungen von *Duret* [1]) und *Heubner* [2]) die dritte Stirnwindung constant und ausschliesslich von einem besonderen Aste der Art. fos. Sylv., nämlich der Art. front. ext infer. mit Blut versorgt wird. Es wäre also eine rein vasomotorische Form der Aphasie vorgelegen.

Vasomotorische Störungen sind ein constantes Vorkommen bei dieser Neurose. Sie sind in manchen Fällen habituell, indem sie nicht nur unmittelbar vor dem Auftreten der Paroxismen, sondern durch Wochen oder Monate zuvor (*Raynaud, Nedopil, Englisch, ich*) und auch nach Ablauf derselben (*ich*) und nicht allein an den der Mortification anheimfallenden Theilen, sondern auch an verschiedenen vom Locus affectionis entfernt liegenden Regionen (*Raynaud, Bjering, Fischer, ich*) beobachtet werden.

Sie manifestiren sich auf dreifache Weise:

1. Ein oder mehrere Finger einer oder beiden Hände, eine oder mehrere Zehen eines oder beiden Füsse werden plötzlich ohne jede nachweisbare Ursache, auch im Schlafe (ich), oder nach geringer Reizung sensibler Nerven, oder nach unbedeutenden Affecten „*todt*“, Raynaud's „*locale Syncope*“ (*Raynaud, Nielsen, Nedopil, Englisch I, ich*). Das cadaveröse Aussehen der Theile kann durch wenige Secunden, mehrere Minuten oder gar mit kurzen Unterbrechungen mehrere Stunden oder Tage anhalten, worauf dann die „*todten*“ Theile unter Wiederkehr der normalen Sensibilität und Motilität ihr natürliches Colorit wieder erlangen.

2. Spontan, auch im Schlafe (*ich*), oder nach den angeführten Momenten werden einzelne Körperregionen tiefblau oder schwarz. Bei längerer Dauer sind die afficirten Theile leicht geschwellt, kalt anzufühlen und der Sitz eigenthümlicher Sensationen — *Raynaud's* „locale Asphyxie“. Nach einigen Secunden, Minuten oder Stunden zeigt sich am Rande der blau oder schwarz gefärbten Flecke ein lebhafteres Colorit, das allmählig an Terrain gewinnend die cyanotische Färbung verdrängt und endlich selbst der normalen Hautfärbung weicht. Dieses Phänomen wurde beobachtet an den Zehen (*Raynaud, Bjering, Holm, Fischer, ich*), der Fusssohle (*Bjering, ich*), der Ferse (*Raynaud*) *ich*), den Fingern (*Raynaud, Bjering, Holm, Bull, ich*), den Augenliedern und Backen (*Bjering*), der Nasenspitze (*Raynaud, Fischer*), der Ohrmuscheln (*Fischer*), dem Gesässe (*Raynaud*).

---

1) Progrés méd. 1873 und Arch. de Physiolog. 1874.

2) Die luetische Erkrankung der Gehirnarterien 1874 S. 188.

3. An einzelnen Stellen bekommt die Haut plötzlich eine Himbeer- oder fuchsinrothe Färbung, die mit scharfen Ränden in's normale Gewebe übergeht und nach secunden- oder minutenlanger Dauer wieder verschwindet (*Raynaud, Holm, Fischer, ich*).

Wie mich eine genaue Beobachtung lehrte, können diese drei Formen vasomotorischer Störung neben einander bestehen, so dass z. B. ein oder mehrere Finger *„todt“*, die Zehen und die Planta des einen Fusses schwarzblau, die Zehen des andern roth erscheinen. Oder es geht sprungweise die eine Form in die andere über, so dass z. B: die rothe Zehe tiefblau, die schwarze leichenfarbig und die leichenfarbige schwarz wird, u. s. f.

Die erste Form dieser vasomotorischen Störungen, die regionäre Ischämie, ist wohl unbedingt auf Krampf der Vasostrictoren zurückzuführen. Es hiesse, Eulen nach Athen tragen, wollte man diese Behauptung zu begründen suchen, und es bliebe nur noch der Mechanismus des Vorganges zu erklären. Am durchsichtigsten ist die reflectorische Erregung der vasomotorischen Nerven nach Reizung sensibler Hautnerven.[1]) Auch der Gefässkrampf nach psychischen Emotionen, der bei meiner Kranken in so klassischer Weise zu Tage trat, kann als auf dem Wege des psychomotorischen Reflexes entstanden betrachtet werden, seitdem von *Eulenburg* und *Landois*[2]) nachgewiesen wurde, dass an bestimmten Stellen der Grosshirnoberfläche sich räumlich getrennte vasomotorische Apparate der gegenüber liegenden Körperhälfte befinden, und die Vermuthung nahe liegt, *„dass diese vasomotorisch wirksamen Partien der Grosshirnrinde mit den in der Pedunculusbahn verlaufenden Gefässnerven im directen oder indirecten Zusammenhange stehen, und der Uebertragung psychischer Einflüsse auf die vasomotorischen Bahnen zu dienen bestimmt sind“*[3]) — Ob der durch directe Reizung der betreffenden Theile entstandener Gefässkrampf auf Erregung der hypothetischen Gefässganglien beruhte oder gleichfalls ein reflectorischer war, muss dahingestellt bleiben. — Hingegen kann das Auftreten dieses Phänomens ohne jede Veranlassung, auch im Schlafe, nur durch eine habituelle Hypertonie der vasomotorischen Centren erklärt werden.

Bezüglich der Deutung der zweiten Form, der blauen oder schwarzen Verfärbung der Theile, genügt es, auf den Verlauf und

1) Cfr. *Gattenfels* Zeitschr. für rat. Med. N. f. VII p. 174 1855; *Vulpian* Leçons sur l'appareil vasomoteur I. p. 242; *Nothnagel* Arch. für pathol. Anatomie XL S. 203; *Tholozan* und *Brovn-Sequard* Journ. de physiol. p. 497 1858; Herrmann's Hdb. IV. I S. 429.

2) Virchov's Archiv B. 68 1876.

3) Eulenburg l. c. S. 294.

die Abwesenheit jeder Störung im Circulationsapparate hinzuweisen, um eine mechanische Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes auszuschliessen und einen nervösen Einfluss als feststehend zu betrachten. Dass der Process sich nicht in den Arterien sondern in den Venen abspielen musste, dafür spricht die dunkle Verfärbung der Flecken, welche doch nur durch Anhäufung venösen Blutes entstehen konnte. Ueber die Genesis dieser merkwürdigen Störung geben uns die Untersuchungen über Contraction und Innervation der Venen Aufschluss. Dass dieselben einen hohen Grad von Contractilität besitzen, lehrt der bekannte Versuch von *Gubler*, [1]) indem nach Percussion einer der Dorsalvenen der Hand die getroffene Stelle sich zusammenzieht und viele Secunden contrahirt bleibt. Rythmische Bewegungen in den Venen der Fledermausflügel beobachteten *Wharton Jones*, [2]) und *Schiff* [3]). *Goltz* [4]) lieferte den Nachweis, dass die Venen des Frosches einen vom Rücken- und verlängerten Marke regulirten Tonus ihrer Muskeln besitzen, der auf reflectorischem Wege unterdrückt werden kann. Die von *Legallois* [5]) und *Riegel* [6]) an Kaninchen angestellten Versuche werden auf dieselbe Weise gedeutet. Nichts liegt im Wege anzunehmen, dass auch beim Menschen die Muskeln der Venen eine gewisse mittlere Spannung besitzen, die vom vasomotorischen Centrum regulirt wird. Bei Hypertonie desselben oder excessiver reflectorischer Erregung muss, analog wie bei den Arterien, ein Krampf resultiren, der den Rückfluss des venösen Blutes aus den Capillaren erschwert oder unmöglich macht, wodurch eine der Intensität des Krampfes adäquate Stauung in derselben resultirt, welche dann naturgemäss eine blaue oder schwarze Verfärbung der betreffenden Stelle zur Folge hat. Diese Annahme ist keine Hypothese, sondern eine durch klinische Beobachtung die Gleichwerthigkeit eines Experimentes besitzende Thatsache. *Wiederholt konnte bei meiner Kranken das interessante Schauspiel beobachtet werden, wie einzelne Venen des Fussrückens sich gradatim contrahirten, bis sie ganz blutleer wurden, und wie in demselben Masse eine Stauung im Quellengebiete der betreffenden Vene entstand, die zur regionären Cyanose führte.* — Der Krampf der Arterien und Venen, an und für sich durch den

1) Compte rendue d. l. soc. de biologie (Nach *Vulpian*, Leç. sur l'app. vasom. I p. 70.) Herrm. Hdb. der Physiol. IV I S. 456.
2) Nach *Vulpian* l. c. p. 74. Herrm. Handb. l. c.
3) Archiv für physiol. Heilk. XIII S. 527 1854.
4) Centralbl. für die med. Wissenschaft 1863 Nr. 38, Arch. für path. Anat. B. 28 und 29.
5) Experiences sur la principe d. l. vie 1812 Herrmann's Hdb. l. c.
6) Arch. f. d. ges. Physiol. 1871 S. 362.

gleichen Mechanismus entstanden, muss naturgemäss das entgegengesetzte Resultat produciren: *dort* Verhinderung des Zuströmens von arteriellem Blut, aber freier Abfluss des venösen, daher Ischämie; *hier* freier Zufluss des arteriellen, aber verhindertes Abströmen des venösen, deshalb mehr oder weniger hochgradige Stase.

Raynaud [1]) lässt die „locale Asphyxie" als einen vorgeschrittenen Grad von „localer Syncope" dadurch entstehen, dass der Krampf in den Venenwurzelchen bereits gelöst ist, während er in den feineren Arterien noch fortbesteht; das in die Venenstämme gedrängte venöse Blut falle bei der mangelnden Vis a tergo in die Haargefässe zurück, und der Theil färbe sich nun violett, blau oder schwarz. Ohne mich in eine weitere Widerlegung dieser Theorie einzulassen, resultirt ihre Unhaltbarkeit ganz einfach aus dem Umstande, dass die locale Asphyxie sich ohne vorausgegangene Syncope etabliren könne, was selbst *Raynaud's* spätere Beobachtungen lehren. [2])

Bezüglich der Pathogenese der dritten Form, nämlich der plötzlichen Röthung der genannten Stellen, wäre entweder an eine Lähmung der Vasostrictoren oder an eine Hypertonie der Vasodilatatoren zu recurriren. Zu Gunsten der letzteren spräche der Umstand, dass diese Störung nicht im Gegensatze zu den früheren in einer Hypokynese, sondern conform mit denselben in einer Hyperkynese der betreffenden Gefässnerven bestand.

Die *Gangrän* bleibt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf den Endphalangen der Finger und Zehen localisirt, und nur ausnahmsweise greift sie auf die zweite oder gar erste Phalange über (*Nielson, Fischer*). Dreimal wurde sie auch an anderen Körperregionen beobachtet (*Raynaud, Fischer, Weiss*). — In Betreff der Anzahl der ergriffenen Theile und des Verhältnisses der Finger zu den Zehen sind die verschiedensten Combinationen möglich: Alle Finger und alle Zehen, alle Finger und einzelne Zehen, alle Finger und keine Zehe, alle Zehen und keine Finger, einzelne Finger einzelne Zehen. — Fünfzehnmal = 88·2% trat die Gangrän an gleichnamigen Extremitäten auf, zweimal = 11·8% wurden die Finger *einer* Hand oder die Zehen *eines* Fusses befallen. — Bei dreizehn Kranken = 76.47% war die Symmetrie eine so exacte, dass die similären Finger oder Zehen entweder gleichzeitig oder in sehr kurzer Zeit hintereinander vom Brande ergriffen wurden (*Raynaud* XIII., *Raynaud* XV. *Buecker, Weihe, Bull, Holm, Faure, Fischer* I., *Fischer* II. *Nelsen, Englisch* I, *Engliseh* II, *Warren*). In dem Falle von *Nedopil*

---

1) De l'Asphyxie locale et de la Gangrène symetrique Paris 1862 p. 164.
2) Arch. génér. de Méd. 1874 Vol. I. Serie VI. tome 23.

wurden zwar auch die gleichnamigen Finger aber nicht gleichzeitig ergriffen; der Zeitraum lag weit auseinander (ein Jahr). Bei meiner Kranken mumificirten die Phalangen ungleichnamiger Finger, während oberflächliche Schorfe an den Pulpen aller Finger zu wiederholten Malen sich bildeten; doch ist auch da die Symmetrie insofern keine exacte gewesen, als die Schorfbildungen nicht immer *gleichzeitig* an similären Fingerkuppen auftraten; hingegen verschorfte die Haut an correspondirenden Stellen der Nates gleichzeitig. — In sechs Fällen = 35·3% war der Brand oberflächlich; in sechs Fällen endete er mit Verlust der ergriffenen Phalangen; in fünf Fällen = 29·4% war der Brand theils oberflächlich, theils gingen die ergriffenen Phalangen verloren. (vide Tabelle.)

Bezüglich der Pathogenese der Gangrän wollen wir eine kurze Rundschau über alle Momente halten, welche mit „*Brand*" überhaupt in entfernterer und näherer Beziehung stehen und untersuchen, in wie weit dieselben zur Erklärung für den bei dieser Neurose auftretende Gangrän, mit specieller Berücksichtigung unseres Falles, herangezogen werden können.

Von einer directen Desorganisation der Gewebselemente durch Zertrümmerung und Quetschung der Gewebe, Erfrierung oder Verbrühung, Einwirkung von Giften oder chemischer Agentien, von einer Erdrückung der Capillaren durch Ex- oder Transsudate kann selbstverständlich keine Rede sein. — Bezüglich der Schorfe an den Nates und am Kreuze könnte an einen Druckbrand gedacht werden. Da aber die Frau vor Erscheinen der Schorfe nur durch wenige Tage bettlägerig war, nicht fieberte, und ausserdem die symmetrische und gruppenförmige Anordnung der Schorfe dem typischen Bilde des Decubitus widersprach, so konnte auch an diesen Stellen kein Druckbrand vorgelegen sein. — Ergotinismus hätte nur durch ein Uebermass von arzneilich gebrauchtem Mutterkorn entstanden sein können. Erwiesenermassen war aber Extr. sec. corn. nur ein einzigesmal gelegentlich des Abortus in geringer Menge (2—3 Gr.) genommen worden. — Das Fehlen von Zucker und Eiweiss im Harne schliesst eine Gangräna diabetica oder nephritica vollkommen aus. — Die Rolle, welche ein Embolus und Thrombus bei dem Zustandekommen der sogenannten spontanen Gangrän spielt, ist allgemein bekannt und gewürdigt, und gerade die Lehre von dem embolischen und thrombotischen Prozesse hat die Spontaneität des Brandes für die meisten Fälle zur Fiction gestämpelt, indem mancher in Vivo als „spontan" bezeichneter Brand am Secirtische durch die Auffindung eines Embolus oder Thrombus seine naturgemässe Erklärung fand. Woher könnte bei unserer Kranken der Embolus gekommen sein?

doch nur aus dem linken Herzen und den arteriellen Gefässen! Eine im Verlaufe der Jahre unzähligemal von mir und hervorragenden klinischen Autoritäten vorgenommene Untersuchung des Herzens und der Gefässe constatirte immer deren vollständigste Integrität, und niemals konnte der leiseste Anhaltspunkt für eine Endocarditis oder Arteriosclerosis in den zugänglichen Gefässen gefunden werden. Die an verschiedenen Arterien sphygmographisch aufgenommenen Pulscurven entsprachen immer denen eines Normalpulses. Aber auch zugegeben, es wäre einmal ein Embolus aus einem der Untersuchung unzugänglichen Stammsitze abgerissen, mit dem Blutstrome fortgeschwemmt und eingekeilt worden, woher die multiple Localisation des Brandes an Theilen, an denen, weil ohne Endarterien, die Herstellung eines Collateralkreislaufes möglich ist? — Auch eine parasitäre Embolie, deren Möglichkeit in Fällen, wo die Gangrän während oder unmittelbar nach einer Infectionskrankheit auftrat und sich nicht weiter wiederholte, nicht ganz abzuweisen ist, muss in meinem Falle, da diese Bedingung nicht zutrifft, ausgeschlossen werden. — Der integre Zustand des Herzens bei der sonst gesunden und kräftigen Frau lies den Gedanken an marantische Thrombose nicht aufkommen. — Bei einer gewissen Aehnlichkeit des klinischen Bildes der Gangrän in unserem Falle mit der durch Endarteriitis obliterans bedingten liesse sich jene vielleicht auf diese beziehen, und besonders könnte man den langsamen Verlauf und die dem Absterbeprocesse vorhergegangenen und ihn begleitenden Schmerzen zu Gunsten der Identität beider Processe anrufen. Bei Endarteriitis oblit. gehen aber die Schmerzen durch Wochen oder Monate, oder gar, wie *Billroth* [1]) und *Winiwarter* [2]) anführen, jahrelang der Gangrän vorher, während sie bei unserer Kranken nur durch 8—14 Tage, gleichsam als Prodrome den Prozess einleiteten. Ferner schritt die Mumification zwar träge aber stetig fort, während der Brand bei Endarteriitis oblit. nicht gleichmässig fortschreitet, sondern mitunter durch längere Zeit stehen bleibt. Auch bilden sich bei Endart. obl. Sugullationen; es kann zu Jaucheheerden in der Planta und zur Sepsis kommen (*Billroth* und *Winiwarter)* — Umstände, die bei keinem der als symmetr. Gangrän bezeichneten Fälle und auch nicht bei unserer Kranken vorkamen. Erwägt man ferner das Auftreten an Körperstellen, wo Endarteriitis oblit. noch nicht beobachtet wurde, das öftere Beschränktbleiben auf die oberflächlichen Schichten der Cutis, die complicirenden

---

1) Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener medic. Wochenschr. 1879 S. 161.

2) Langenbeck's Archiv B. 23 1879 S. 202 ff.

nervösen Affectionen und den Abgang aller jener ätiologischen Momente, welche zur Endarteriitis oblit. führen (Syphilis, directe Schädlichkeit), so wird man über die verschiedene Natur der beiden Processe keinen Augenblick im Zweifel sein. Uebrigens spricht bereits ein anatomischer Befund ganz entschieden gegen die Identität beider Processe, indem bei dem zur Section gekommenen Falle von *Billroth* keine Spur von Endarteriitis obliterans zu entdecken war.

Bei Lepra mutilans kann, wie bekannt, die eine oder andere Phalange mumificiren und abfallen, und da auserdem bei dieser Krankheit auch Störungen der Sensibilität und Atrophie der Muskel, Haut und Nägel beobachtet werden, so könnte die „sym. Gangrän“ als Lepra mutilans imponiren. Aber „die Mutilation betrifft meist mehrere Phalangen zugleich oder bald hinter einander, und dieses ohne jegliche anatom. Ordnung. Einmal ist es die erste, ein andermal die mittlere Phalanx, an der die Mortification zuerst beginnt“, — „die betreffenden Theile fallen ohne jegliche Schmerzempfindung von Seite des Kranken ab“ *(Caposi)* [1]); wo hingegen die sym. Gangrän ausnahmslos an den Endphalangen beginnt und meist auf dieselben beschränkt bleibt und ausserdem die Schmerzen bis zur Abtrennung des Theiles fortdauern. Bei Lepra mut. endet die Mumification immer mit Verlust des Theiles, oft der ganzen Hand und des Fusses; bei Gangr. sym. kann die Verschorfung eine ganz oberflächliche sein. Bei Lepra mut. bestehen ausser der Mutilation noch andere für Lepra pathognomische Erscheinungen, Blasen, Knoten, Morphäa u. s. w. Es sind also diese beiden Processe himmelweit von einander unterschieden.

Dieser Mangel jeder greifbaren anatomischen Veränderung in den Gefässen; dieser Mangel aller anderer schädlichen Potenzen, auf diese oder jener Weise den localen Tod veranlassen; dieses Vorkommen bei neuropathisch belasteten Individuen oder solchen, deren Nervensystem durch erschöpfende Krankheiten erschüttert ist; diese Complication mit andern nervösen Zuständen; dieses meist symmetrische Auftreten — Alles dieses spricht entschieden für den neurotischen Charakter dieses Leidens. Es frägt sich nun, war der Einfluss der Nerven auf den Zellenuntergang ein direckter, oder trat der Nothstand der Zelle dadurch ein, dass die Säftecirculation durch den Einfluss der Nerven auf die Gefässe beeinträchtigt wurde; mit andern Worten: *Ist die symmetrische Gangrän eine Trophoneurose, oder ist sie die letzte Consequenz einer Angioneurose?*

Allgemein wird das letztere behauptet, und aus dem Umstande,

---

1) Virchov's Hdb. der spec. Path. und Ther. B. III 2 S. 415.

dass der Process mit vasomot. Störungen einhergeht, wird mit Berufung auf die (wie ich zeigen werde) missverstandene Hypothese *Raynaud's* die sym. Gangrän als spastisch-ischämischer Brand aufgefasst.

Gegen diese Auffassung lassen sich aber einige, wie mir scheint, nicht unwesentliche Bedenken erheben.

1. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass der Krampf der Arterien, indem er die Durchströmung derselben mit arteriellem Blute verhindert, jedenfalls einen vorübergehenden Nothstand in dem betreffenden Gefässgebiete und möglicherweise auch eine Gefässalteration bedingt, so bleibt es doch fraglich, ob diese Momente allein genügen, den Tod des Theiles herbeizuführen. Denn, wie gross der Widerstand der Zellen gegen ihre Aushungerung sei und wie leicht sich Gefässalterationen ausgleichen können, lehren die genialen Untersuchungen von *Cohnheim* [1]), indem selbst eine Totalligatur der Froschzunge durch viele Stunden ohne wesentlichen Schaden für das Organ bestehen könne. Dass auch bei Warmblütern die Widerstandsfähigkeit nicht nur der mit Vasis nutrientibus versehenen grösseren Gefässstämme sondern auch der gänzlich gefässlosen Capillaren und kleinsten Venen gegen Ischämie eine sehr grosse sei, geht aus den Untersuchungen von *Litten* [2]) hervor, indem eine durch 3—4 Stunden andauernde Absperrung der Art. renalis, die doch in gewissem Sinne eine Endarterie ist, eine ganz normale Circulation in der Niere wieder zulässt und auch keine sogenannte anämische Gefässalteration producirt. Beim Menschen sehen wir häufig genug nach Unterbindung eines Arterienhauptstammes z. B. der Art. femor. eine ganz normale Circulation und einen vollkommenen Ausgleich der etwa vorhanden gewesenen Gefässalteration sich wieder herstellen, und nie dürfte man sich zu einer solchen Operation entschliessen, wenn jeder längere Nothstand den Tod der Zellen veranlassen müsste. Ein analoges Verhalten beobachten wir nach sehr intensiver spastischer Ischämie. Viele nervöse, besonders hysterische Personen leiden an mitunter hochgradigen Gefässkrämpfen; der „todte" Finger ist eine alltägliche Erscheinung, und doch wie ungemein selten wird die sogenannte symmetrische Gangrän beobachtet! Die Fälle von *Lamotte* [3])

---

1) Untersuchungen über die Entzündung 1872.

2) Zeitschrift für kl. Medicin I. B. 1880 S. 157.

3) Ein Marqueur erhielt mit einem Billardstocke einen Schlag auf die äussere Seite des Armes. Heftiger Schmerz; Hand blass, kalt und unempfindlich; nach Durchschneidung der Haut kein Tropfen Blut. Durch 10 Tage derselbe Status, hierauf allmählige Wiederkehr der Wärme und Beweglichkeit und Fühlbarwerden des bis dahin ganz unterdrückten Pulses. Vollkommene Genesung. (Traité complet de Chirurgie 3. edition t. II p. 317.)

und *Volfius* [1]) lehren, dass ein durch 10 resp. 8 Tage ununterbrochen andauernder Gefässkrampf spurlos vorüber gehen könne.

Bei meiner Patientin blieben Finger, die mit kurzen Unterbrechungen das Phänomen zeigten, vom Brande verschont. Endlich lehren Thierexperimente, dass selbst wiederholte Reizung des peripheren Stumpfes durchschnittener Nerven nicht von Brand gefolgt sei.

2. Unter den 17 bisher beobachteten Fällen, die als sogenannte symmetrische Gangrän gelten dürfen, war nur *5mal*, d. i. in *29.4%* spastische Ischämie vorhanden, während in 12 Fällen, d. i. in 71.6% dieselbe fehlte, und die vasomotorischen Erscheinungen sich in Form von regionärer Cyanose in Folge Venenkrampfes manifestirten. Bei diesen kann doch nur *höchstens* von einer Beeinträchtigung der Ernährung durch Ueberfluthung der Gewebe mit venösem Blute, aber nicht von einer Ertödtung derselben durch absoluten Mangel an Ernährungsmaterial die Rede sein. *Raynaud* lässt deshalb in solchen Fällen die Gangrän dadurch entstehen, dass das venöse Blut insufficient zur Ernährung der Gewebe sei. „La syncope et l'asphyxie locale se succèdent rapidement, le sang veineux devient insuffissant à entretenir les parties, la coloration se fonce de plus en plus . . . en un mot, il-y-a gangrène confirmée.“ Und weiter: „Mais en dernière analyse toutes ces variétés des lésions fonctionelles, qui peuvent chacune présenter une infinité des nuances, réalisent toujours l'une ou l'autre de deux conditions, que j'ai indiquées plus haut, comme essentielles à la gangrène sèche, savoir; absence de sang ou présence d'un sang impropre à la nutrition.“ [2]) — Dass es aber nicht angeht, in solchen Fällen die Gangrän aus der *blossen* Ueberfluthung der Gewebe mit venösem Blute herzuleiten, geht daraus hervor, dass eine selbst jahrelang bestehende und intensive Cyanose in Folge von Emphysem, Fehlern der Cusklappen, Offenbleiben des foramen ovale u. s. w. kaum je die Ursache von Brand gewesen ist. Und ob die Stauung mechanisch oder durch Venenkrampf entstanden ist, der Effect müsste in letzter Consequenz derselbe sein, und er wäre um so eher zu erwarten, je länger die Stase gedauert hat und je intensiver sie gewesen ist. Und grade in diesem entscheidenden Punkte ist der Vortheil auf Seite des Venenkrampfes.

3. Erfolgte in meinem Falle die Schorfbildung an correspondirenden Stellen der Nates und am Kreuze, ohne dass zuvor eine vasomotorische Störung daselbst bemerkt worden wäre. Desgleichen

---

1) Nach einer Gemüthsbewegung erfolgte bei einem jungen Mädchen ein ähnlicher Zustand wie in dem Falle von Lamotte. Nach 8 Tagen vollkommene Besserung. (Lib. III Observ V.)

2) l. c. p. 164 und 165.

zeigten sich öfter Schorfe an einzelnen Fingerkuppen, ohne dass unmittelbar zuvor, ich meine 1, 2 oder mehrerer Tage an dem betreffenden Finger irgend ein anomaler vasomotorischer Vorgang zu erkennen gewesen wäre.

4. Endlich ist in meinem Falle die Gangrän auch an der in Folge Sympathicuslähmung hyperämisch gewordenen Gesichtshaut aufgetreten. Da kann doch weder von einer Aushungerung der Zellen durch Mangel an Ernährungsflüssigkeit, noch von einer Ueberfluthung mit einem zur Ernährung insufficientem Blute, noch endlich von einer Gefässalteration in Folge aufgehobener Durchströmung derselben mit arteriellem Blute die Rede sein!

Es schiene demnach die Frage discutirbar, ob bei der als symmetrische Gangrän bezeichneten Neurose der Zellenuntergang nicht durch directen specifischen Nerveneinfluss zu Stande käme, wie das von *Charcot* [1]), *Erb* [2]), *Samuel* [3]) u. A. bei Decubitus acutus; von *Duplay und Morat* [4]), *Fischer* [5]) u. A. bei gewissen Formen des Mal perforant du pied; von *W. Alexander* [6]) in einem Falle von Gangrän der Nase und des Gesichtes bei Rindenläsion angenommen wird. Allein so bestechend diese Ansicht für den ersten Augenblick scheint, so bleibt es immer eine missliche Sache, zur Erklärung eines derzeit nicht erforschten physiologischen oder pathologischen Vorganges ein hypothetisches Ens anzurufen. Denn so sehr auch dermalen eigene trophische Nerven ein unabweisbares klinisches Postulat zu sein scheinen, so muss man bei der Discutirung dieser Frage immer und immer wieder mit dem Umstande rechnen, dass die Existenz dieser Fasern experimentell nicht nachgewiesen ist, und dass manche räthselhafte Erscheinung, die man sich nicht anders als durch den Einfluss eigenerer trophischer Nerven zu Stande gekommen denken konnte, nachträglich durch die nachgewiesene Mitwirkung anderer Nervencategorien ihre natürliche Erklärung gefunden hat. Und so sehr mich auch bei andern Kranken gemachte Beobachtungen, welche ich demnächst zu veröffentlichen gedenke, für die Annahme eigener trophischer Nerven günstig stimmen, so bin ich doch unbefangen genug, sie nicht da hartnäckig zu supponiren, wo

1) Leçons sur les maladies du systeme nerveux Paris 1874 p. 74.
2) Ziemssen's Hdb. der spec. Path. und Ther. XI 2 S. 120.
3) Die trophischen Nerven 1860 p. 239.
4) Archives génerales de Médecine 1873 Mai p. 27.
5) Arch. für klin. Chirurgie B. XVIII p. 300 1875.
6) On some rare forms af dissease accompanied by lesions of troph. nerves or troph. centres Lancet 1881 Nr. 28 und 26; Centralbl. für med. Wissensch. Nr. 44 S. 796.

die Einwirkung anderer Nervencategorien nicht *absolut* auszuschliessen ist. So muss speciell für den vorliegenden Fall die **Möglichkeit** eingeräumt werden, dass der Schorfbildung an den Nates, dem Kreuze und einzelnen Fingern Gefässkrämpfe vorausgegangen sind, welche der Beobachtung entgingen, oder dass der Angiospasmus sich nicht durch Jschämie der Haut verrathen musste. Es ist ferner **möglich**, dass bei disponirten Individuen, bei denen, um mit *Virchov* [1]) zu sprechen, „*eine Opportunität zur Necrose*“ vorhanden ist, schon ein momentaner Nothstand das Absterben der Zellen bedingt, oder dass bei diesen die Widerstandsfähigkeit einzelner Gefässe gegen Jschämie eine so geringe ist, dass ein kurz andauernder und wenig intensiver Spasmus schon eine anämische Gefässalteration producirt. Die Supponirung dieser Möglichkeiten hat auch das für sich, dass durch sie der Mechanismus des Absterbeprocesses ein ganz durchsichtiger wird, während er bei Anrufung der hypothetischen trophischen Fasern dunkel bleibt.

Zugegeben auch, dass die Gangrän in der uns beschäftigenden Neurose auf vasomotorische Vorgänge zu beziehen wäre, so steht es im Widerspruche mit den Thatsachen, ausschliesslich von einem „*spastisch ischämischen Brande*“ zu sprechen. Diese Bezeichnung mag immerhin für jene Minderzahl der Fälle gelten, wo die vasomotorischen Störungen sich als regionäre Ischämie manifestirten, nicht aber für die Mehrzahl der übrigen Fälle, bei denen jene Störungen als regionäre Cyanose in Folge Venenkrampf auftraten. Die Annahme von *Raynaud*, dass in diesen Fällen der Brand nur durch mangelhafte Ernährung in Folge Ueberfluthung der Gewebe mit sauerstoffarmen venösem Blute bedingt werde, ist nach dem, was oben S. 283 gesagt wurde, nicht zutreffend. Hier kann der Brand nur durch Thrombosirung der kleinsten Venen in Folge der öfter wiedergekehrten absoluten Verhinderung des Rückflusses des venösen Blutes seine Erklärung finden.

Das Auftreten der Gangrän an der durch Sympathicuslähmung hyperämisch gewordenen Gesichtshaut kann aber auch nach dieser Annahme nicht erklärt werden, und die Eruirung der Einflüsse, welche hier eine Rolle spielten, müsste weiteren Forschungen vorbehalten bleiben.

Resumiren wir das bezüglich der Pathogenese Gesagte, so liesse sich diese anscheinend so sehr complicirte Neurose von folgendem einheitlichen Standpunkte auffassen.

---

1) Handb. der spec. Pathol. und Therapie I. B. S. 281.

Bei nervös belasteten Kranken wird zuweilen das vasomotorische Centrum entweder reflectorisch durch Reizung sensibler Nerven oder durch psychische Emotionen oder automatisch durch uns unbekannte Einflüsse in Hypertonie versetzt. Die natürliche Folge muss eine excessive Erregung der Vasomotoren sein, die ihrerseits wieder Gefässkrampf producirt. Von der Dignitität der Theile, in welchen sich der Angiospasmus abspielt, werden nun die weiteren Erscheinungen abhängen. — Bei Krampf in den arteriellen Hautgefässen zeigen die Theile ein cadaveröses Aussehen; bei Venenkrampf resultirt regionäre Cyanose und bei Krampf der Vasodilatoren regionäre Röthung. Bei spastischer Ischämie des Sprachcentrums wird Aphasie, bei jener der Regio cilio-spinalis werden oculo-pupilläre Phänomene, bei jener der Vorderhörner Ernährungsstörungen der Muskeln und Gelenke, bei jener der mit der Haut in functioneller Beziehung stehenden Abschnitte der Hintersäulen der Nutritionsstörungen der Haut und der epidermoidalen Gebilde in Erscheinung treten.

Aetiologie.

Die sogenannte symmetrische Gangrän ist eine äusserst seltene Neurose. Dieses geht aus der dürftigen Casuistik und auch daraus hervor, dass Männer, wie *Nélaton*, *Vernois*, *Barth*, *Billroth* und Kliniker, welche die Anzahl der beobachteten Fälle nach Tausenden zählen, zugeben, kaum etwas Aehnliches beobachtet zu haben. — Aus Frankreich sind bisher 4, aus Scandinavien 5, aus Deutschland 3, aus Oesterreich (der meinige mitgerechnet) 4 Fälle verzeichnet. In der Literatur der anderen Nationen findet sich bisher kein Fall verzeichnet.

Geschlecht. Unter 17 Fällen waren 11 Weiber und 6 Männer. Es verhält sich demnach die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes zu dem männlichen wie 64·7% : 35·3%.

Alter. Die 17 Fälle vertheilen sich nach dem Alter der Kranken auf folgende Weise:

Vom	1.	bis zum	10.	Jahre	3	Fälle
„	10.	„ „	20.	„	5	„
„	20.	„ „	30.	„	4	„
„	30.	„ „	40.	„	2	„
„	40.	„ „	50.	„	2	„
„	50.	weiter			1	„

Das jugendliche Alter bis zum 30. Jahre liefert also das meiste Contingent, und die Bezeichnung „gangrène juvenile“, die Raynaud in Bezug auf dieses Moment der Krankheit beilegt, scheint in diesem Sinne nicht ungerechtfertigt.

Individuelle Disposition. Hereditäre und acquirirte neuropathische Belastung, Chlorose, allgemeine Schwäche disponiren zu dieser Krankheit. Diese angeführten Momente machten sich unter 17 Fällen 8mal, also in nahezu 50% geltend.

Unter *vorausgegangenen Krankheiten* werden angeführt: Erysipel *(Holm)*, Intermittens *(Fischer)*, Typhus *(Fischer)*, Pneumonie *(Nielsen)*, Tuberculose *(Warren)*.

Als *Gelegenheitsursache* wird Erkältung 3mal *(Faure, Bull, Nedopil)* angegeben.

Ohne jedes nachweisbare ätiologische Moment bei früher ganz gesunden und kräftigen Individuen trat die Krankheit in den Fällen von *Ruecker* und *Englisch* II auf.

Prognose.

Von allen Fällen, welche der Kritik Stand haltend als symmetrische Gangrän angesprochen werden können, ist bisher kein einziger lethal abgelaufen. Quo ad vitam wäre demnach bei dieser Krankheit die Prognose eine günstige.

Bezüglich der Heilbarkeit ist bei der Vorhersage das ätiologische Moment von eminenter Bedeutung. Sind vorausgegangene erschöpfende Krankheiten oder allgemeine Schwäche die Ursache des Leidens gewesen, so ist mit Sicherheit vollkommene Genesung resp. Erlöschen der Disposition zur symmetr. Gangrän zu erwarten, wenn das primäre Leiden als solches überhaupt zu beseitigen ist. Die Prognose ist auch insofern als günstig zu stellen, als in den meisten Fällen keine Recidive zu verzeichnen war, und in den wenigen Fällen, wo eine zweite Attaque erfolgte, war dieselbe unbedeutend und der locale Process von kurzer Dauer.

Anders verhält sich die Sache, wenn das Leiden bei neuropathisch sehr belasteten Individuen auftritt. Hier ist nicht nur die Intensität der Attaquen eine sehr bedeutende, sondern es wiederholen sich dieselben durch viele Jahre in kürzeren oder längeren Zwischenpausen und nie kann bei solchen Individuen ein vollkommenes Erlöschen der Disposition verbürgt werden. Oefter wiederkehrende psychische Alteration, das Auftreten von vasomotorischen Erscheinungen oder anderweitigen trophischen Störungen lassen mit ziemlicher Sicherheit eine neue Attaque erwarten.

Therapie.

In erster Linie wäre der Indiratio causalis zu genügen. Ist das Leiden eine Folge erschöpfender Krankheiten oder allgemeiner Schwäche, so ist die Aufgabe eine verhältnissmässig leichte. Roborirende Diät, Aufenthalt in frischer Luft und allenfalls der Gebrauch von Chinin und Eisen werden genügen, um die Disposition zu nervösen Zuständen zu beseitigen und einen Rückfall zu verhüten. Ist Chlorose im Spiele, wird der bekannte therapeutische Apparat heranzuziehen sein.

Liegt das causale Moment in nervöser (hereditärer oder acquisiter) Belastung, so wird das Heilverfahren je nach der Individualität oder nach den hervorragenden nervösen Zuständen einzurichten sein. Entsprechende Diät, angemessene den Körperkräften und den Lebensgewohnheiten des Kranken angepasste Beschäftigung, zweckmässige Zeiteintheilung und regelmässige Abwechslung zwischen anregender Thätigkeit und nicht erschlaffender Ruhe, Vermeidung aller psychischen Emotionen, und wenn es die Verhältnisse erlauben, Aufenthalt in einer Alpenlandschaft über den Sommer, allenfalls eine moderirte Kaltwasserbehandlung und bei anämischen Individuen der Gebrauch von Stahlwässern sind wohl die wichtigsten Factoren der Behand-

lung in solchen Fällen. Aufgeregten, leicht in Affect gerathenden Individuen werden Bromsalze durch längere Zeit zu geben sein; auch laue Bäder dürften sich bei solchen Kranken empfehlen.

Leider gelingt es in den seltensten Fällen die Nervosität zu bannen; dann ist es am Platze, gegen die einzelnen Componenten dieser complicirten Neurose zu kämpfen.

Gegen die Gefässkrämpfe empfiehlt *Raynaud* sehr warm die Galvanisirung des Rückenmarks. Er räth, mit 25—30 *Daniel*'schen Elementen zu beginnen und allmählig bis zu 40 und darüber zu steigen. Die Anode werde auf den 5. Halswirbel, die Kathode auf den letzten Lendenwirbel oder das Kreuzbein aufgelegt, und er legt besonderes Gewicht darauf die Anode an keiner andern Stelle der Wirbelsäule aufzulegen, weil dadurch ein sehr unangenehmes Gefühl von Zusammenziehen im Abdomen und in den unteren Extremitäten entstehen soll. Man lasse den Strom durch einige Minuten stabil einwirken, schiebe dann die Ka labil bis zum 8. Brustwirbel und lasse die ganze Sitzung 10—15 Minuten andauern. *Raynaud* will ausserordentlich günstige Erfolge von diesem Verfahren gesehen haben, indem meistens wenige Sitzungen genügten, die Gefässkrämpfe für immer zum Verschwinden zu bringen. Von der Meinung ausgehend, dass der Angiospasmus fast immer auf reflectorischem Wege zu Stande komme, erklärt er die eclatante Wirkung dieser Methode dadurch, dass nach den Experimenten von *Legros* und *Onimus* (Traité d'électricité médicale Paris 1872) der absteigende Strom die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks herabsetzt. Das Auflegen der Ka auf die betreffenden Extremitäten schien ihm nicht so günstig zu wirken, wie die Galvanisirung des Rückenmarks, weshalb er diese später ausschliesslich in Anwendung zog. Ich habe mit den sogleich zu erwähnenden, bei meiner Kranken gebotenen Modification bezüglich der Stromstärke die von *Raynaud* vorgeschlagene Methode angewendet, kann aber nur ein negatives Resultat verzeichnen, indem nach mehr als 50 Sitzungen die Gefässkrämpfe nach wie vor bestanden.

In jüngster Zeit hat *Löwenfeld* [1]) auf experimenteller Basis die Einwirkung des constanten Stromes auf die Füllung der Gehirngefässe zu erforschen gesucht und kam nach den Ergebnissen seiner Experimente zu dem Schlusse, dass der in aufsteigender Richtung durch den Kopf von Thieren geleitete Strom die Gehirngefässe erweitern, dass hingegen der absteigende Strom die Weite der Arterien verengere. Ich versuchte nun durch längere Zeit den aufsteigenden Strom (Anode Kreuz oder letzter Lendenwirbel, Kathode 5. oder 6. Halswirbel), von der Erwägung ausgehend, ob nicht dadurch die Hypertonie der Gefässnerven beseitigt werden könne. Der Erfolg auch dieser Galvanisirungsmethode war ein ganz negativer. — Mag man nun die eine oder die andere Stromrichtung wählen, so muss ich nach meinen Erfahrungen von starken und labilen Strömen geradezu warnen. Bei Applicirung von mehr als 20 Elementen trat Schwindel, Ohrensausen und ein Gefühl des Vergehens auf, bei labiler Einwirkung der Ka erfolgte ein Gefühl von Spannung im Rücken und im Unterleibe, zuweilen kam es zu Spasmen einzelner Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, so dass ich nur stabile Ströme von 15, höchstens 20 Elementen einwirken liess. Ich

1) Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Electrotherapie des Gehirns insbesondere über die Wirkung der Galvanisation des Kopfes München 1881.

gebe gerne zu, dass die Individualität der Kranken auch hier eine Rolle spielt; immerhin aber wird es gerathen sein, mit schwachen stabilen Strömen zu beginnen, allmählig einen stärkeren einschleichen zu lassen, dabei aber die Kranken sorgfältig zu überwachen, und wenn eine der eben genannten Erscheinungen eintreten sollte, bei schwachen stabilen Strömen zu verharren.

Nach *Remak*, *Benedikt*, *M. Meyer*, *Beard* und *Rockwell* u. A. hat die Galvanisation des Sympathicus einen grossen Einfluss auf die vasomotorischen Nerven. Nach *M. Meyer's* Methode wird die Kathode („mittlere" Electrade) in die Gegend des Ganglion cervic. suprem. der einen Seite, und die positive etwas grössere Electrade („grosse Electrade) auf der entgegengesetzten Seite des Nackens, dicht neben dem 5. bis 7. Halswirbel aufgesetzt, während nach *Benedikt* die knopfförmige Anode in die fossa jugularis, die Ka an das Gangl. cervicale soprem applicirt wird. Es genügt ein mässig starker Strom von 6—10 Elementen, welcher anfangs stabil, später labil applicirt wird; auch Stromwendungen können versucht werden. Bei meiner Patientin hatte die Galvanisation des Sympathicus weder nach M. Meyer's noch nach *Benedikt's* Methode irgend eine sichtbare Wirkung auf die vasomotorischen Vorgänge an den Extremitäten; dagegen schien es anfangs, als wenn die Sympathicuslähmung günstig von derselben beeinflusst werde, später war auch hier nicht der mindeste Effect sichtbar und auch die Recidiven konnten nicht hintangehalten werden.

Auch medicamentöse, sogenannte vasomotorische Mittel können versucht werden, von denen natürlich nur die gefässerweiternden in Betracht kommen können. Als Hauptrepräsentant dieser Gruppe muss das **Amylnitrit** gelten. Nach Einathmung von 3—5 Tropfen dieses Mittels treten, wie bekannt, Erscheinungen einer ausgiebigen Gefässerweiterung zunächst am Kopfe, zuweilen auch, wie ich mich öfter überzeugen konnte, an den Extremitäten auf. Die bloss momentane, und in Beziehung auf die Gefässe der Extremitäten unzuverlässige Wirkung des Amylnitrits, sowie die unberechenbaren stürmischen Kopferscheinungen, welche mit der Wirkung des Mittels verbunden sein können, schränken den Gebrauch desselben ein und machen jedenfalls die allergrösste Vorsicht nöthig. — Dasselbe gilt von **Atropin**, welches von *Surminky* als lähmendes Gefässgift nachgewiesen wurde. Ich habe bereits oben erwähnt, welche unangenehme Nebenerscheinungen nach einer möglichst minimalen Dosis eingetreten sind, die mich auch vor jeder weiteren Anwendung zurückschreckten. — Eine ausgedehntere Anwendung könnte noch das **Chloral** finden, dessen gefässlähmende Wirkung seit den Untersuchungen von *Rajevsky* und *Hammarsten* vielfach bestätigt wurde. Ich wandte dasselbe in Dosen von 0.5—1.0 Gmn. an und sah öfter mit der hypnotischen zugleich die gefässlähmende Wirkung auftreten. Theile, die stundenlang zuvor ischämisch gewesen sind, wurden bald intensiv geröthet und fühlten sich warm an; weniger prompt verlor sich nach Anwendung dieses Mittels die spastische Cyanose. Keineswegs aber hielt die Wirkung lange an und der Angiospasmus kehrte bald wieder zurück. Ausserdem munterten die sich meistens hinzugesellenden unangenehmen gastrischen Nebenerscheinungen, als Aufstossen, Erbrechen und tagelange Apetitlosigkeit nicht sehr zu öfterer Anwendung auf. Es werden also die angeführten medicamentösen Mittel nur da zu verwerthen sein, wo man sich mit einem momentanen Erfolge begnügen will.

Mit Rücksicht auf die von *Waller* [1]) entdeckte Thatsache, dass beim Menschen eine Lähmung der im Nervus ulnaris verlaufenden Gefässnerven durch Eintauchen des Ellbogens in eine Eismischung erzeugt werden könne, versuchte ich dieses Verfahren bei meiner Patientin, um die am 4. oder 5. Finger aufgetretene spastische Ischämie zu beseitigen. In der That glückte der Versuch fast jedesmal. Nach secundenlanger Einwirkung der Eismischung auf den Ellbogen wurde der früher cadaverös aussehende 4. oder 5. Finger stark geröthet, zeigte eine deutliche Pulsation und eine Temperaturerhöhung um mehrere Grade. Jedoch hatte das Experiment nur einen momentanen Erfolg; denn nach kurzer Zeit, oft schon nach einigen Minuten, kehrte der Krampf wieder, und auch dieser momentane Erfolg wurde illusorisch durch den in Folge der Kälteeinwirkung erfolgten reflectorischen Gefässkrampf an anderen Fingern, auf welche Erscheinung auch *Brovn-Séquard* und *Tholozan* [2]) aufmerksam machen. Ausserdem ist die Procedur empfindlichen Individuen, und mit solchen hat man es ja meist zu thun, sehr unangenehm, und sie refusiren deshalb die Wiederholung derselben.

Von nicht zu verleugnender günstiger Wirkung auf die momentane Beseitigung der Gefässkrämpfe, arterieller sowohl als venöser, ist die Massirung der betreffenden Theile. Beim arteriellen Angiospasmus („todter" Finger) gelingt es ausnahmslos durch kräftiges Streichen vom Centrum gegen die Peripherie z. B. von der Mittelhand gegen die Finger oder durch starkes Kneten der letzteren den Krampf in wenigen Secunden zum Verschwinden zu bringen. Beim Venenkrampf (regionäre Cyanose) gelingt es sehr oft durch sanftes Streichen von der Peripherie gegen das Centrum das Blut in die grösseren Venen zu treiben und so die Cyanose zu beseitigen. Wie die günstige Wirkung dieser Procedur zu erklären ist, ob nämlich nur das mechanische Eintreiben des Blutes die Contraction der Arterien oder Venen überwindet, oder ob reflectorische Gefässerweiterung eine Rolle spielt, lässt sich mit Gewissheit nicht sagen, und können nur weitere Untersuchungen und Experimente Aufschluss über diese theoretische Frage geben.

Von localen Mitteln werden empfohlen: aromatische (trockene oder feuchte) Umschläge; laue Hand- resp. Fussbäder; Waschungen mit aq. Colon; *Sandras* empfiehlt eine Strichnin-Pomade im Verhältnisse von 1:60. Ueber den Nutzen derselben habe ich keine Erfahrung, weil selbst die äusserliche Anwendung eines so gefährlichen Mittels mir nicht rathsam erschien. *Aengstlich zu vermeiden sind aber stark reizende locale Mittel. Raynaud* hat damit eine traurige Erfahrung gemacht. Er liess die betreffende Kranke ein laues Senf-Handbad machen, worauf zu seinem grössten Schrecken die Hände und Vorderarme ganz schwarz wurden. Bei allen diesen localen Mitteln ist der Erfolg, wenn er überhaupt eintritt, nur ein momentaner, und die ungeduldig werdenden Kranken perhorresciren sehr bald die weitere Anwendung.

Bei **psychischer Alteration** werde sorgfältig Alles vermieden, was die Patienten in Affect bringen könnte. Grösstmöglichste Ruhe, Bewahrung vor stärkeren Sinneseindrücken (laute Geräusche, grelles Licht, stark duftende

1) Nach *Vulpian*, Leçons sur l'appareil vasomoteur I p. 247; Proceed. of the Royal Society of London XI (2) 1862; mitgetheilt in Herrmann's Hdb. der Physiol. IV 1. S. 419. S. ferner Archives génér. de Médecine 1874 f. I fevrier.
2) Journ. de physiologie de l'homme et des anim. I p. 497 1858.

Parfumes), Vermeidung jeder aufregenden Lecture und jedes irritirenden Gespräches sind unerlässliche Bedingungen. Und so wenig bereitwillige Nachgiebigkeit gegen jede Laune am Platze ist, ebensowenig ist jedes brusques Entgegentreten angezeigt. Taktvolles und festes Benehmen von Seite des Arztes vermag hier Vieles zu leisten. Geduldiges Eingehen in alle Gravimina der Kranken, aber kein unnützes Ausreden und kein Lächerlichmachen mancher unmotivirter Klagen erwirbt das Vertrauen zum Arzte, das derselbe dann zu einer wirksamen Gymnastik der Psyche benützen kann. Ein Mäkeln an seinen Anordnungen, ein Interpretiren seiner Worte muss höflich aber bestimmt abgelehnt werden. Und wenn sich der Kranke überzeugt, dass der Arzt keine unerfüllbaren Hoffnungen bezüglich der Dauer und Beseitigung dieser schweren Neurose gemacht hat, so wird es ihm anderseits gelingen, die Patienten von der Haltlosigkeit mancher Beschwerden zu überzeugen und manche Befürchtungen zu zerstreuen, und diese moralische Aufrichtung ist gewiss von nicht zu unterschätzender Bedeutung. — Nebst der psychischen Gymnastik ist die Anwendung geeigneter sedativer Mittel angezeigt. Als die besten sind **Brompräparate** zu schätzen. Beliebt es Bromkali zu geben, so ist wegen der bekannten Beziehungen des Kali zum Herzen die grösste Controle am Platze, und bei den geringsten Zeichen von Verminderung der Herzenergie ist das Präparat auszusetzen, eventuell mit einem andern zu vertauschen. Und weil die eigentlich beruhende Wirkung auf Gehirn und Rückenmark sicherlich nur auf Rechnung der Bromcomponente kommt, so ist es vorzuziehen, gleich von vornherein die Verbindung mit Natron oder Ammoniak zu wählen. Tägliche Gaben von 1—1.5—2 Gm. in einem beliebigen, dem Geschmacke der Patienten zuträglichen Vehikel können durch längere Zeit fortgesetzt werden. Als Menstruum kann man einen kalten Baldrianaufguss benützen, wobei letzererer als pflanzliches Sedativum zur Unterstützung der beruhigenden Wirkung des Brom praeparates dienen dürfte. Ich pflege mich folgender Formel zu bedienen.

Rp.
Rad valerianae 5.00
Digere cum suff. quantit. aq. font
frig. per horas sex od Colat. . 150.00
adde Natr. brom. 5.00
Solv. D. S. Alle 4 Stunden 1 Esslöffel mit
ein Weinglas Zuckerwasser zu nehmen.

Ein sehr qualvoller Zustand bei psychischer Alteration ist die „nervöse“ Schlaflosigkeit, die ich deshalb so benenne, weil sie weder durch Schmerzen, noch durch Fieber, noch überhaupt durch irgend einen greifbaren somatischen Zustand bedingt wird. Narcotica werden in solchen Fällen oft sehr schlecht vertragen und führen mitunter gerade das Gegentheil der beabsichtigten Wirkung herbei: die Kranken schlafen nach denselben erst recht nicht. Sehr oft verbringen die Kranken die Nächte deshalb schlaflos, weil sie bei Tag viele Stunden schlafen; hier wird eine gehörige Zeiteintheilung, nöthigenfalls eine gewaltsame Unterbrechung der Siesta das Uebel beseitigen. Hauptsächlich ist das Verhalten der Kranken während der Abendzeit zu reguliren. Anregende Gespräche oder Lectüre, Besuche selbst von nahen Familiengliedern sind in den Abendstunden hintanzuhalten. Das Abendessen werde wenigstens 2 Stunden vor dem Schlafengehen genommen und bestehe je nach der Auswahl der Kranken in Milch mit Weissbrot,

oder gesottenem Obste, oder Fleischbrühe mit Ei. Zuweilen leistet ein protahirtes laues Bad unmittelbar vor dem Schlafengehen ausserordentliche Dienste, andere wieder schlafen nach einer kühlen Abwaschung des Oberkörpers recht bald ein. Das Schlafzimmer sei matt beleuchtet, die Temperatur in demselben nicht zu warm; für äussere Ruhe muss aufs Peinlichste gesorgt sein. Bei aufgeregten Kranken nützen zuweilen kühle Umschläge auf die Stirn oder *Priessnitz*'sche Einwicklungen des Unterleibs als sogenannte Neptungürtel. Natürlich werden die angegebenen Massnahmen je nach der Individualität der Kranken zuweilen modificirt werden müssen. Einige z. B. können nur in einem hell erleuchteten, andere wieder in einem ganz dunklen Zimmer, einige nur nach einem kräftigen Abendmahle, andere nur bei ganz leerem Magen, einige nur in einem kühlen Zimmer, andere nur in einem recht warmen einschlafen. Und so gibt es der Eigenheiten viele. Da heisst es sich den Kranken accomodiren und nicht doctrinär auf die eigene Anordnung bestehen. Man kann versuchen, ob sich der Schlaf nicht nach einem Glase alten Weines oder einem Gläschen gebrannter Flüssigkeit einstellt. Gute Dienste leistet zuweilen ein ausgegorenes hopfenreiches Bier. Bei letzterem dürfte nicht so sehr der Alcoholgehalt als die sedative Wirkung des Lupulins in Anschlag zu bringen sein. Die beruhigende, schlafmachende Wirkung des Lupulins habe ich an mehreren Kranken und auch an mir selbst bei hartnäckiger Agrypnie nach einer schweren Krankheit erprobt. Ich verschreibe 2 bis 3 Decigramm pro dosi und lasse 3 bis 4 Dosen in den Abendstunden in angemessenen Zwischenräumen einnehmen. Dasselbe leistet ein Hopfenthee, der wegen seines würzigen Geschmackes von den Kranken sehr gerne genommen wird. Sonst wird man von den medicamentösen Mitteln in erster Reihe zu den Brompräparaten greifen, die ja ohnediess bei der Behandlung der psychischen Alteration eine Rolle spielen. Nur wenn Alles versagt, nehme man zu Chloral oder Morphium seine Zuflucht, gebe beide lieber in cumulativen kleinen Dosen als in einer grössern Gabe auf einmal, stehe aber beim Auftreten unangenehmer Nebenwirkungen von dem weitern Gebrauche ab.

Das von *Preyer* anempfohlene Natr. lacticum hat sich als Hypnoticum durchaus nicht bewährt, und ich wende es, seitdem ich mich von seiner absoluten Nutzlosigkeit überzeugt habe, nicht mehr an.

Gegen **die heftigen Schmerzen** kann der bei Neuralgien in Anwendung gebrachte Heilapparat nur mit rigoroser Auswahl verwerthet werden. Absolut verbietet sich jede subcutane Injection, weil, wie ich mich überzeugt habe, der kleinste mechanische Insult Gangrän der vulnerablen Haut zu erzeugen im Stande ist. Ebenso ist stärkere Faradisirung mit dem electrischen Pinsel contraindicirt, indem die hiemit verknüpfte stärkere Reizung der sensiblen Hautnerven auf reflectorischem Wege Gefässkrämpfe auslöst. Aus eben diesem Grunde verbieten sich locale Reizmittel in Form von fliegenden Vesicantien u. s. w. Auch Abreibungen mit kaltem Wasser, leichte Irrigationen sind nur mit Vorsicht anzuwenden und werden in der Regel nicht gut vertragen. Massirung der Nervenstämme und der zugänglichen Plexus steigerte in meinem Falle die Schmerzen und provocirte reflectorische Gefässkrämpfe. Man ist also auf die locale Application eines sedativen Linimentes, etwa einer Morphiumsalbe oder Ol. hyosc. und dergl. beschränkt. Raynaud führt an, dass Landry von der Application von Compressen, die mit Chloroform imbibirt waren, Nutzen gesehen habe. Bei meiner Kranken leisteten zuweilen Priess-

nitz'sche Umschläge gute Dienste, zuweilen aber versagten sie gänzlich. Immer aber wird wenn es die Patienten vertragen, der innerliche Gebrauch von Morphium das am meisten wirksame Mittel bleiben.

Gegen die **Arthropathien und Infiltrationen des Unterhautzellgewebes** empfiehlt sich die Massirung der betreffenden Theile. Ich wandte sie bei meiner Patientin gegen die das erstemal aufgetretene Synoviitis des Kniegelenkes und Infiltration des Ober- und Unterschenkels mit gutem Erfolge an; ein anderesmal wieder schien es, als wenn durch die Galvanisirung des Theiles die Resorption beschleunigt würde. Ich kann aber nicht umhin, auszusprechen, dass die Ergüsse in andere Gelenke und die Infiltrationen des Unterhautzellgewebes ohne jedes Eingreifen in wenigen Tagen zurückgegangen sind, und ein anderesmal die Infiltration trotz Massage und Galvanisirung erst nach vielen Monaten verschwand. Bei zögernder Resorption in diesem Falle leistete ein zweckmässiger Druckverband gute Dienste.

Bei **Schwund der Muskeln** wird eine zweckmässig localisirte Gymnastik bestehend aus activer und passiver Bewegung und ausserdem die von *Duchenne* gepriesene locale Anwendung des inducirten Stromes das rationellste Verfahren sein.

Gegen **Sympathicuslähmung** wird die oben angeführte Galvanisirung dieses Nerven und abwechselnd eine schwache Faradisirung desselben in Gebrauch zu ziehen sein. Bleibenden Erfolg habe ich davon nicht gesehen; die Lähmung kehrte von Zeit zu Zeit wieder und verschwand auch ohne jedes Eingreifen.

Gegen **die Ernährungsstörungen der Haut und der epidermoidalen Gebilde** ist bei der bekannten Beziehung des Arseniks zu denselben die Tct. Fovl. zu versuchen. Bei einer Gesammtdosis von 20 Gn. sah ich nicht das mindeste Resultat von diesem Mittel.

Ist *Gangrän* im Anzuge, so wird man nach den bekannten Vorschriften vorzugehen haben. Hauptsache ist abzuwarten, bis sich der Brand begränzt und die mumificirte Phalanx von selbst abfällt; jeder Eingriff könnte von unberechnenbaren Folgen begleitet sein.

Prag, Mitte Jäner 1882.

Anhang.

Die an beiden Füssen beobachteten, S. 258 f. geschilderten vasomotorischen Erscheinungen sistirten Ende Jäner 1882. Anfangs März 1882 zeigte sich nach mehrtägigen Schmerzen eine bohnengrosse mit sanguinolentem Serum gefüllte Blase an der Pulpe der rechten grossen Zehe, nach deren Berstung die excoriirte Stelle zu einem schwarzen Schorfe vertrocknete. Die Gangrän breitete sich allmählig über die ganze Pulpe aus, so dass dieselbe vom Nagelrande bis zum Gelenke in einen schwarzen, trockenen, harten Schorf verwandelt ist. Am Gelenke, am freien Rande und zu beiden Seiten des Nagels hat sich bereits eine Demarcationslinie gebildet, und so viel sich bis jetzt erkennen lässt, scheint die Necrose nur auf das Corium beschränkt zu sein. — Im Monate März bildeten sich unter brennenden Schmerzen an der äussern Fläche der rechten grossen Schamlippe 2 mandelgrosse, oberflächliche Schorfe und an der äusseren Fläche des linken Labiums *ein* solcher von der Grösse eines Kreuzerstückes. Nach Abstossung der Schorfe verheilte die geschwürige Fläche in kurzer Zeit. Ob diese Stellen vor dem Auftreten der Gangrän der Sitz vasomotorischer Störungen gewesen sind, kann ich nicht angeben, da Pat. auf diesen Zustand erst aufmerksam machte, als die Gangrän bereits im Zuge war. — Erscheinungen von Seite des Halssympathicus, die aber mehr auf Afficirung der Gefässnerven als der oculopupillären Fasern deuteten, zeigten sich öfter in wechselnder Intensität bald links, bald rechts, bald auf beiden Seiten gleichzeitig. Es kam auch wiederholt zu oberflächlicher Gangrän an den hyperämischen Stellen beider Wangen und einmal (Anfangs April) zeigten sich 2 erbsengrosse Schorfe an der gerötheten linken Ohrmuschel.

Tabellarische Uebersicht der Localisation und Ausbreitung der symmetrischen Gangrän in den bisher beobachteten Fällen.

Die Gangrän	blieb beschränkt auf die Finger oder Zehen	*Raynaud* XII und XIII, *Rücker*, *Weihe*, *Bjering*, *Holm*, *Faure*, *Bull*, *Fischer* II, *Nielsen*, *Nedopil*, *Englisch* I, II, *Warren*	14 F.
	trat auch an anderen Stellen auf	*Raynaud* XV Nates, *Fischer* I, Ohren, Wange, Nase, *Weiss* l. Wange, Nates, Kreuz, Schamlippen, Ohrmuschel	3 F.
Die Gangrän trat auf an den	Fingern allein	*Rücker*, *Weihe*, *Bull*, *Nedopil*, *Englisch* II	5 F.
	Zehen allein	*Raynaud* XII, XIII, *Bjering*, *Fischer* II, *Englisch* I, *Warren*	6 F.
	Fingern und Zehen	*Nielsen*, *Faure*, *Holm*	3 F.
	Fingern und andern Regionen	*Fischer* I	1 F.
	Zehen und andern Regionen	—	—
	Fingern, Zehen und andern Regionen	*Raynaud* XV, *Weiss*	2 F.
Die Gangrän ergriff	alle Finger und alle Zehen	*Weihe*, *Faure*, *Nielsen*	3 F.
	alle Finger und einzelne Zehen	*Raynaud* XV, *Weiss*	2 F.
	alle Finger	*Rücker*, *Warren*	2 F.
	alle Zehen	*Fischer* II, *Englisch* I	2 F.
	sechs Zehen	*Raynaud* XIII	1 F.
	vier Fingern und vier Zehen	*Holm*	1 F.
	vier Finger	*Nedopil*, *Englisch*	2 F.
	drei Zehen und einen Finger	*Bjering* II	1 F.
	drei Zehen	*Raynaud* XII	1 F.
	zwei Finger	*Bull*, *Fischer* I	2 F.
Die Gangrän war	symmetrisch	*Raynaud* XIII, XV, *Rücker*, *Weihe*, *Holm*, *Faure*, *Bull*, *Fischer* I, II, *Nielsen*, *Nedopil*, *Englisch* I, II, *Warren*, *Weiss*	15 F.
	nicht symmetrisch	*Raynaud* XII, *Bjering*	2 F.
Die Gangrän	endete mit Verlust der ergriffenen Phalangen	*Bjering*, *Faure*, *Nielsen*, *Fischer* I, II, *Nedopil*	6 F.
	war oberflächlich	*Raynaud* XII, XIII, *Rücker*, *Bull*, *Englisch* II, *Warren*	6 F.
	war theils oberflächlich, theils endete sie mit Verlust einzelner Phalangen	*Raynaud* XV, *Weihe*, *Holm*, *Englisch* I, *Weiss*	5 F.

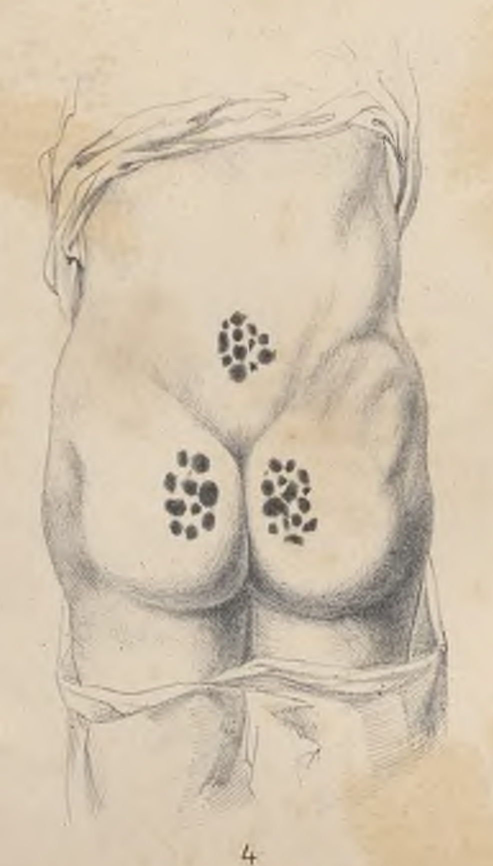


[illegible] der Localisation und Ausbreitung der symmetrischen Gangrän in den bisher beobachteten Fällen.

Zahl	Fälle		
14 F.	*Raynaud* XII und XIII, *Rücker, Weihe, Bjering, Holm, Faure, Bull, Fischer* II, *Nielsen, Nedopil, Englisch* I, II, *Warren*	blieb beschränkt auf die Finger oder Zehen	Die Gangrän
3 F.	*Raynaud* XV Nates, *Fischer* I, Ohren, Wange, Nase, *Weiss* I. Wange, Nates, Kreuz, Schamlippen, Ohrmuschel	trat auch an anderen Stellen auf	
5 F.	*Rücker, Weihe, Bull, Nedopil, Englisch* II	Fingern allein	Die Gangrän trat auf an den
6 F.	*Raynaud* XII, XIII, *Bjering, Fischer* II, *Englisch* I, *Warren*	Zehen allein	
3 F.	*Nielsen, Faure, Holm*	Fingern und Zehen	
1 F.	*Fischer* I	Fingern und andern Regionen	
—		Zehen und andern Regionen	
2 F.	*Raynaud* XV, *Weiss*	Fingern, Zehen und andern Regionen	
3 F.	*Weihe, Faure, Nielsen*	alle Finger und alle Zehen	Die Gangrän ergriff
2 F.	*Raynaud* XV, *Weiss*	alle Finger und einzelne Zehen	
2 F.	*Rücker, Warren*	alle Finger	
2 F.	*Fischer* II, *Englisch* I	alle Zehen	
1 F.	*Raynaud* XIII	sechs Zehen	
1 F.	*Holm*	vier Fingern und vier Zehen	
2 F.	*Nedopil, Englisch*	vier Finger	
1 F.	*Bjering* II	drei Zehen und einen Finger	
1 F.	*Raynaud* XII	drei Zehen	
2 F.	*Bull, Fischer* I	zwei Finger	
20 F.	*Raynaud* XIII, XV, *Rücker, Weihe, Holm, Faure, Bull, Fischer* I, II, *Nielsen, Nedopil, Englisch* I, II, *Warren, Weiss*	symmetrisch	Die Gangrän war
2 F.	*Raynaud* XII, *Bjering*	nicht symmetrisch	
6 F.	*Bjering, Faure, Nielsen, Fischer* I, II, *Nedopil*	endete mit Verlust der ergriffenen Phalangen	Die Gangrän
7 F.	*Raynaud* XII, XIII, *Rücker, Bull, Englisch* II, *Warren*	war oberflächlich	
5 F.	*Raynaud* XV, *Weihe, Holm, Englisch* I, *Weiss*	war theils oberflächlich, theils endete sie mit Verlust einzelner Phalangen	

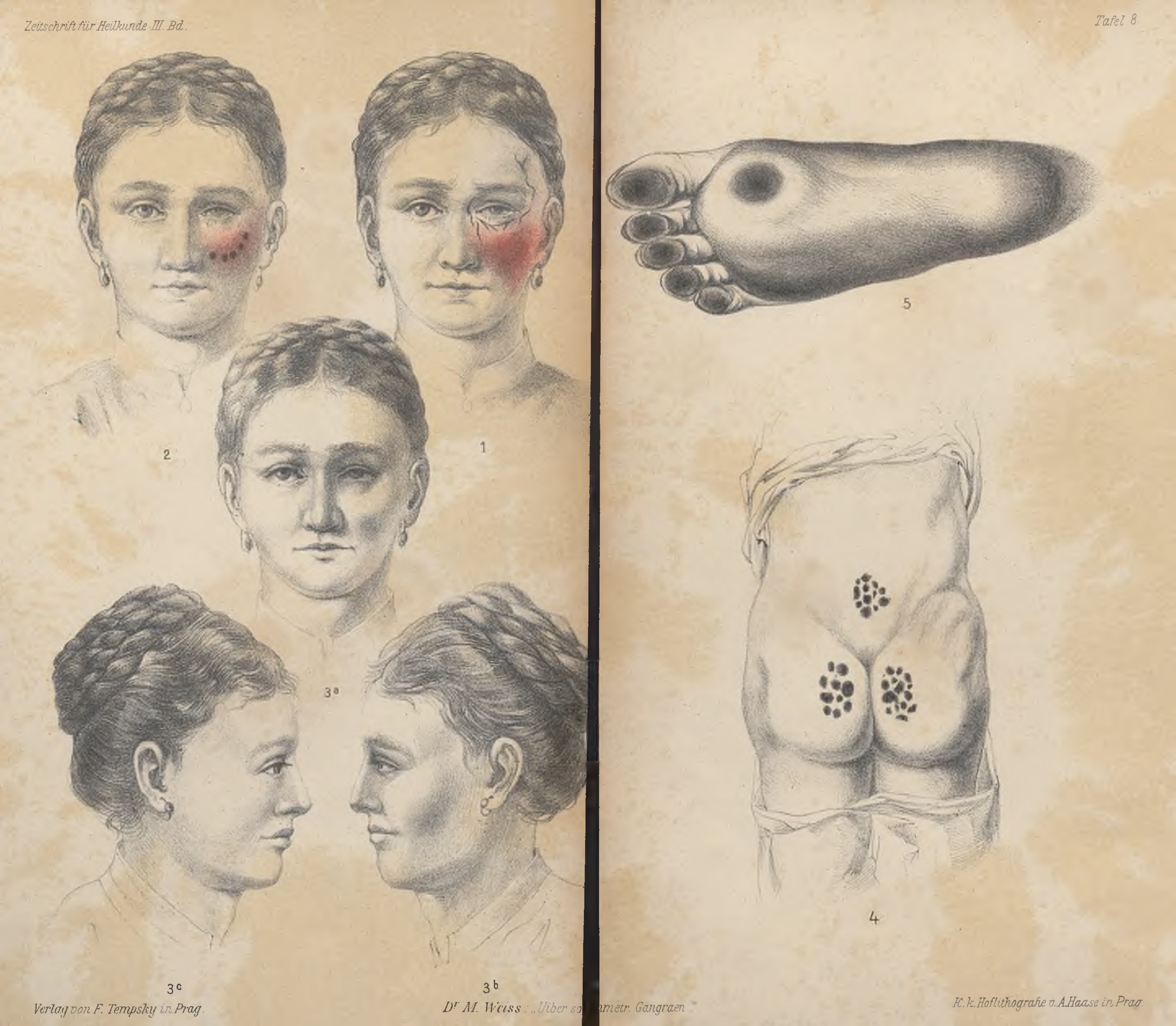


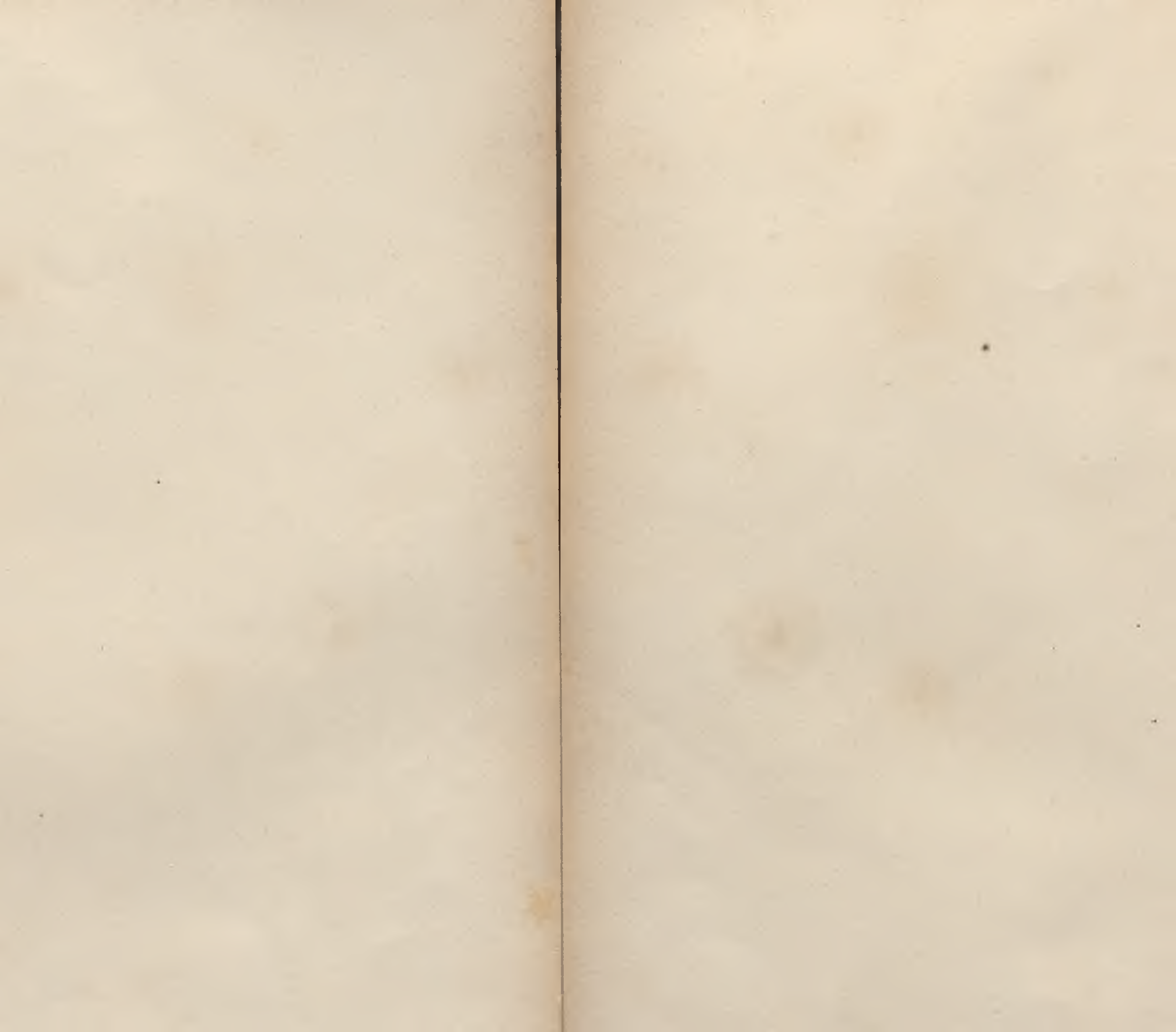
5

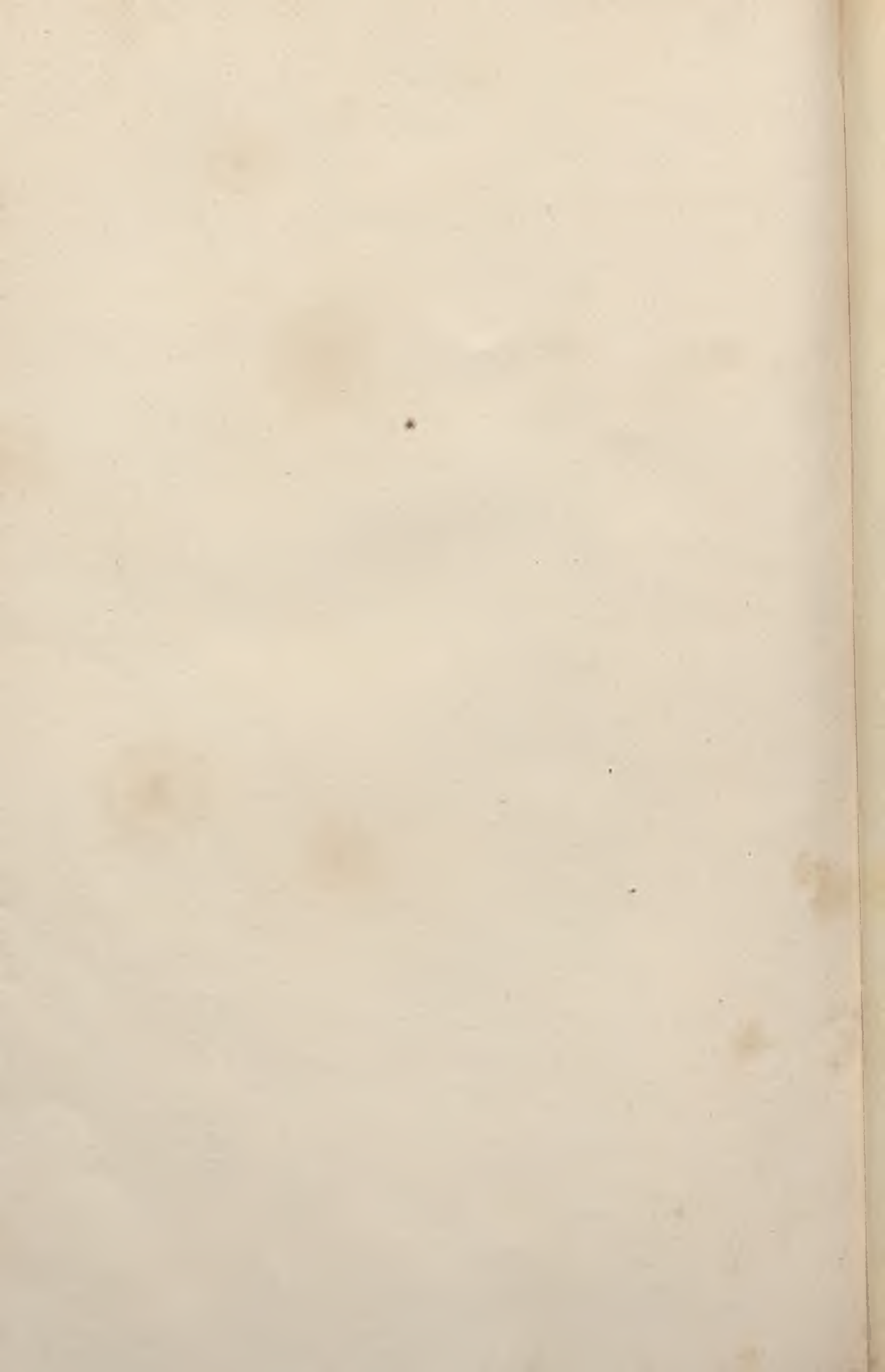


4

K. k. Hoflithografie v. A. Haase in Prag.


2
1
3a
3c
3b
5
4





UEBER DIE KUENSTLICHE UNTERBRECHUNG DER SCHWANGERSCHAFT.

Ein Beitrag zur Diskussion

von

Prof. BREISKY.

Wenn man von der Episode der Pilocarpinversuche[1]) absieht, welche die Frage der künstlichen Frühgeburt eine Zeit lang wieder in den Vordergrund der geburtshilflichen Diskussion gebracht hat, so lässt sich nicht verkennen, dass die Berichte über künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft in den letzten Jahren spärlicher geworden sind und dass sich der Eifer in der Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei Vielen abgekühlt hat. Daran ist nicht allein Schuld, dass sich das Interesse der Gynäkologen überwiegend den grossen chirurgischen Operationen zugewendet hat, sondern in nicht geringerem Masse die schärfere Kritik, welche die Indikationen und Methoden der vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft erfahren haben. Es ist ein Verdienst von *Spiegelberg* durch seine bekannten Motionen an der Naturforscherversammlung zu Innsbruck im J. 1869 und im Archiv f. Gynäkologie im J. 1870 in Betreff der künstlichen Frühgeburt den Anstoss zu dieser Kritik gegeben zu haben. Allerdings ist durch die Auseinandersetzung von *Litzmann*[2]) und *Dohrn*[3]) gezeigt worden, dass Spiegelbergs Statistik zur Entscheidung über den Werth des Verfahrens nicht geeignet war und dass namentlich die Resultate für die Mütter bei sorgfältiger Auswahl der Methode und Verhütung von Infektion weit weniger ungünstig sind, als sie *Spiegelberg* darstellte, und haben diese günstigeren Ergebnisse in den Erfahrungen praktischer Aerzte wie *Künne*,[4])

1) Vgl. Spiegelberg, Lehrbuch II. Auflage 1882 pag. 705.

2) Archiv f. Gyn. II. S. 169.

3) Sammlung klin. Vorträge Nr. 95 und A. f. Gyn. XII. S. 53.

4) A. f. G. VI. S. 332.

Berthold[1]) und erst neuerlich *Winckel* senior[2]) eine weitere Stütze erhalten. Damit ging zwar die zum Theil angefochtene Berechtigung der Indikation zur künstlichen Frühgeburt wegen Beckenenge zuletzt siegreich aus der Diskussion hervor und fand sich *Spiegelberg* selbst veranlasst seine frühere ungünstige Meinung zurückzunehmen, allein die, ich möchte sagen „moralische" Wirkung von Spiegelbergs Angriff blieb bestehen.

Wohl Jeder erwog seither mit noch grösserer Sorgfalt als zuvor die Bedingungen und Chancen des Erfolges, bevor er sich zu dem Eingriffe entschloss und ging mit gesteigerter Vorsicht an die Ausführung. Ich hatte durch meine früheren ungünstigen Erfahrungen besondere Veranlassung für Spiegelbergs Mahnruf empfänglich zu sein. Unter 12 Fällen, worunter 11 wegen Beckenenge, hatte ich bis incl. 1869 bei Anwendung verschiedener Methoden 4 Mütter und 8 Kinder verloren. Kein Wunder, dass ich zu einer strengen kritischen Revision meiner eigenen Fälle angeregt wurde, um die Ursache meiner Misserfolge zu entdecken. Ich habe die Ergebnisse dieser Untersuchung in der dritten Versammlung des schweizerischen Zentralvereines zu Olten[3]) mitgetheilt (1871) und konnte dort über 7 weitere Fälle berichten, bei denen ich mir diese Ergebnisse bereits zu Nutzen gemacht hatte und von denen sämmtliche Mütter und 4 Kinder erhalten blieben. Ich zeigte damals, wie besonders unter der Einwirkung einiger Methoden gesteigerte mechanische Geburtshindernisse entstehen, welche mit der Geburtsverzögerung zugleich die Gefahr der Infektion anwachsen lassen. Auf dieses Verhältniss werde ich noch zurückkommen.

Es ist wohl begreiflich, dass mit der besorgteren Bemühung, die Bedingungen für eine möglichst sichere Ausführungsweise der künstlichen Frühgeburt aufzufinden, auch eine grössere Zurückhaltung in der Aufstellung der Indikationen in meinem Wirkungskreise eintrat. Dessen ungeachtet erklärt sich die sehr geringe Zahl der von mir an der Prager Klinik eingeleiteten künstlichen Frühgeburten, welche seit 1875 bis incl. 1881 nicht mehr als 7 Fälle umfasst, nur zum Theil aus diesem Umstande, zum anderen Theil aus dem hier selteneren Vorkommen höhergradiger Beckenverengerungen.

Wenn ich an der Hand meiner geringen Erfahrungen zu erörtern versuche, worin die Schwierigkeiten unserer Frage liegen, so will ich damit nichts anderes als einige Gesichtspunkte hervorheben, welche in der Lehre von der künstlichen Unterbrechung der

1) A. f. G. VI. S. 336

2) C. f. G. 1881 Nr. 9.

3) Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte I. 1871 Pag. 146.

Schwangerschaft meiner Ansicht nach noch zu eingehender Diskussion auffordern. Obgleich bei der Besprechung der Indikationen in unseren neueren Lehr- und Handbüchern kaum eine wesentliche Meinungsverschiedenheit in Betreff der allgemeinen Formulirung hervortritt, wie denn Niemand die Berechtigung bestreiten wird die Schwangerschaft zu unterbrechen, wenn durch ihren Fortbestand das Leben der Mutter und Frucht gefährdet wird, so ist doch mit solch abstrakter Fassung wenig gewonnen. Denn die Schwierigkeit der Anwendung auf den konkreten Fall, auf die es hauptsächlich ankommt, ist hier bei näherer Betrachtung grösser als in irgend einem anderen Gebiete, weil uns für die Beurtheilung der Wechselbeziehung zwischen der Gravidität und den gefahrdrohenden Krankheitssymptomen in vielen Fällen der sichere Maassstab fehlt und weil unsere Behelfe zur zuverlässigen Voraussicht jener Gefahren, welche im unbeeinflussten Laufe der Schwangerschaft zu erwarten sind, und durch das künstliche Eingreifen verhütet werden sollen, noch in vieler Beziehung mangelhaft sind. Desshalb ist bei keinem geburtshilflichen Eingriffe eine so grosse Zurückhaltung gerechtfertigt wie bei der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft; namentlich vor der Zeit der Lebensfähigkeit des Kindes, und stimmen in diesem Punkte die meisten Autoren überein, wie dies die letzten Aeusserungen hierüber von *C. v. Braun*[1]) und *W. O. Priestley*[2]) zeigen. Doch ist auch der allgemein gehaltene Rath zur Zurückhaltung nicht geeignet, unsere Sicherheit des Verhaltens in der Frage des Abortus artificialis zu erhöhen und darum suchte man wenigstens dem praktischen Bedürfnisse nach grösserem Schutze vor Missgriffen in der Indikation so wie nach Verringerung der persönlichen Verantwortlichkeit des Arztes[3]) dadurch zu entsprechen, dass man empfahl diesen Eingriff niemals ohne vorausgehende Consultation vorzunehmen. Gegen diese Forderung ist nichts einzuwenden, und ich muss mich derselben für die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft im Allgemeinen anschliessen.

Bekanntlich lassen sich die Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft sowohl für den Abortus artificialis als für die Frühgeburt in *curative* und *prophylaktische* gruppiren. Nur

1) Lehrb. der gesammten Gynäkologie 2. Aufl. Wien 1881 p. 720.

2) Transact. of the Obstets. Soc. of London. Vol. XXII Lond. 1881 p. 271. (Wenn Priestley die Zeit der Viabilität des Foetus vom vollendeten 6. Monate an rechnet, so ist hier wohl ein lapsus calami unterlaufen).

3) Das englische Strafgesetz, welches auf die kriminelle Einleitung des Abortus lebenslängliche Deportation setzt, muss die Aerzte schon ihrer eigenen Sicherheit wegen zu jedesmaliger Consultation in der Angelegenheit des curativen Abortus drängen.

die ersteren, welche den Zweck haben, eine unmittelbar nachweisbare durch den Fortbestand der Gravidität unterhaltene Gefahr zu beseitigen, schliessen sich anderen als klar und bestimmt akzeptirten Indikationen an. Bei ihnen handelt es sich, so lange die Frucht lebt, allemal um eine *zur Zeit der Beobachtung bestehende*, für Mutter und Frucht gemeinsame Gefahr, welche in dem durch die Schwangerschaft hervorgerufenen oder verschlimmerten Leiden den mütterlichen Organismus trifft und mit diesem nothwendig auch die Frucht bedroht. Bei ihnen ist der Zeitpunkt der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft ausschliesslich durch den Nachweis der Gefahr für die Mutter bestimmt und die Erhaltung des kindlichen Lebens nur ein eventueller Nebengewinn. Die curativen Indikationen werden somit, je nach der Zeit, wann sie eintreten, den Abortus artific. oder die künstliche Frühgeburt erfordern. So wird die Indikation der Entleerung des Uterus zum Zwecke der rettenden mechanischen Entlastung in der ersten Hälfte der Gravidität in der Regel nur bei schweren Incarcerationssymptomen beim dislozirten Uterus, in der Zeit der Lebensfähigkeit der Frucht aber auch ohne diese beim Bestande von Abdominaltumoren, Ascites, schweren Respirations- und Circulationshindernissen zur Geltung kommen. Wo die Unterbrechung der Schwangerschaft nicht durch mechanische Komplikationen sondern durch den deletären Einfluss des wachsenden oder abgestorbenen Eies auf den mütterlichen Organismus indizirt wird, liegt gewöhnlich die Anzeige zum künstlichen Abortus vor, weil sich diese Gefahr zumeist früher ausbildet.

Zur näheren Erläuterung der eben angeführten allgemeinen Bemerkungen über die curativen Indikationen sei es mir gestattet einige derselben, welche für den künstlichen Abortus und für die künstliche Frühgeburt angeführt werden, kurz hervorzuheben. Eine sämmtliche Indikationen umfassende Detailausführung wäre ja bei der Mannigfaltigkeit der hier möglichen Fälle nicht zu machen. *Eine strenge Trennung der curativen Indikationen in solche zum künstlichen Abortus und zur künstlichen Frühgeburt ist der Natur der Sache nach nicht durchführbar.* Wenn ich dieselbe trotzdem getrennt betrachte, so geschieht dies lediglich um die Uebersicht nicht allzusehr zu beeinträchtigen, und die Oberhand der mechanischen Indicationen beim partus praematurus artif. hervortreten zu lassen.

Von den *Indikationen zum künstlichen Abortus* rechne ich zu den *curativen*:

1. die Einklemmung des irreponiblen retrovertirten oder prolabirten Uterus. Hier liegt die Nöthigung zur mechanischen Entlastung ohne Weiteres klar vor.

2. den in seltenen Fällen schon im 5. und 6. Schwangerschaftsmonate exzessiven Hydrops amnii (der meist mit nicht diagnostizirbarer Zwillingsschwangerschaft vorkommt), wenn er zu kolossalem Tumor mit Drucksymptomen und Stauungshydrops geführt hat. Auch hier ist die Indikation einfach mechanische Entlastung.

3. die Mola hydatidosa. Sobald ihre Diagnose möglich ist, liegt die Indikation zu ihrer Entfernung vor; da sie in ihrer rapiden Entwicklung nicht allein die Bedeutung einer parasitären sondern, wie wir zuerst durch *R. Volkmann* kennen gelernt haben, selbst die Bedeutung einer destruirenden Neubildung besitzt, welche das Uterusgewebe durchwuchern kann. Meistens wird es sich in diesen Fällen allerdings nur um die Beförderung der spontan eingetretenen Geburtsthätigkeit handeln. In dem einzigen Falle dieser Art, der mir zur Beobachtung kam, nöthigte die vehemente Blutung zur Tamponade und kam es bald darauf zur spontanen Expulsion der Traubenmole.[1])

4. die Retention abgestorbener Eier, wenn aus derselben *septische Infektion* mit akutem oder chronischen Verlaufe oder *protrahirte* durch die Chronizität der Funktionsstörungen und Säfteverluste — nervöse Beschwerden, sanguinolenter Ausfluss — schwächende *Gesundheitsstörungen leichteren Grades* hervorgehen. Bei der Seltenheit dieser Indikation ist es wohl möglich, dass Mancher, der sie nicht erlebt hat, die theoretische Einwendung dagegen erheben dürfte, dass einmal die Retention abgestorbener Eier unschädlich sei, weil keine spontane putride Zersetzung stattfinde und dass ferner die Indikation zum Abortus artif. bei abgestorbenen Eiern überhaupt nicht vorliege, weil sie spontan ausgestossen werden. Gegen die letztere supponirte Einwendung ist die Erwiderung schon in der Formulirung der Indikation bei „Retention“ des abgestorbenen Eies gelegen und auch dann *zunächst unter der Bedingung, dass ein bestimmter entschieden nachtheiliger Einfluss der Retention nachweisbar ist.* Dass es auch in diesen Fällen zur spontanen Elimination des Eies kommen würde, unterliegt ja keinem Zweifel. Die Frage ist nur wann? In den angeführten Fällen ist es aber nicht räthlich den Eintritt der spontanen Elimination abzuwarten, weil in dem einen Falle akute, in dem anderen chronische Krankheitssymptome durch die Anwesenheit des Eies unterhalten werden. In Betreff der Frage, warum unter Umständen — wenn auch sehr selten — ein in situ intaktes abgestorbenes Ei den Ausgangspunkt septischer Infektion bilden könne, vermag ich allerdings nichts bestimmtes auszusagen. Dass diese Möglichkeit aber

---

1) *Johannowsky*, Prager med. Wochenschrift. 1876.

besteht, dafür scheinen mir zwei von Dr. *Johannowsky* beobachtete Fälle zu sprechen, in welchen per exclusionem als Ursache schweren Fiebers nichts als Septicaemie durch Resorption vom abgestorbenen Ei angenommen werden konnte, und bei denen der Abortus artif. aus diesem Grunde mit dem Erfolge eingeleitet wurde, dass rasche Genesung eintrat. Da die Fälle meines Wissens nach isolirt dastehen, will ich sie kurz erwähnen [1]).

Die 1. Beobachtung Dr. *Johannowskys* betrifft eine 28j. Frau, welche im Beginn des 4. Monates ihrer 3. Gravidität sich befand. Drei Wochen zuvor wurde die bis dahin gesunde Frau plötzlich von einem eklamptiformen Anfall befallen, an den sich Algien im Nacken und den oberen und unteren Extremitäten in unregelmässigem Wechsel anschlossen. Darauf Fieber mit wiederholten ganz unregelmässig wiederkehrenden Schüttelfrösten, in Folge dessen sie rapide herabkam. Die Untersuchung, an welcher auch Prof. *Přibram* Theil nahm, ergab ausser einem mässigen Milztumor keinerlei nachweisbare Lokalerkrankung, dagegen hohes Fieber, Abmagerung, trockene Zunge, kleiner Decubitus am Gesäss. Es bestanden keine Erscheinungen des beginnenden Abortus. Die Aerzte entschieden sich nach Ausschliessung von Typhus, dem der ganze Gang des Fiebers und das Fehlen aller positiven Symptome mit Ausnahme des Milztumors widersprach, ferner von Intermittens, zu dessen Annahme die atypischen Frostanfälle und die völlige Wirkungslosigkeit starker Chinindosen nicht passten, endlich einer akuten Cerebrospinalaffektion — für die Annahme einer vom Ei ausgehenden septischen Infektion. In Folge dessen leitete *J.* den Abort. artif. mittels 2maliger Einführung von Laminaria ein. Nach 7 Stunden erfolgte die Ausstossung eines der 12.—13. Woche entsprechenden „faulen Eies", über dessen nähere Beschaffenheit leider keine Angaben vorliegen. Intrauterine desinfizirende Ausspülungen. Darauf lytischer Fieberabfall in 8 Tagen. Nach 3 Wochen konnte sie das Bett verlassen und hat sich bald sichtlich erholt. *J.* beobachtete bei der intrauterinen Ausspülung das Auftreten derselben Algien, an denen Pat. zuvor gelitten hat und erblickt darin einen Beweis des vom Uterus ausgegangenen reflektorischen Ursprungs derselben.

Mit Recht weist er darauf hin, das der Beweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Erkrankung und der Infektion hier nur durch das Experiment d. h. durch die Beseitigung der supponirten Krankheitsursache zu erbringen sei und dass der Erfolg diese Auffassung stütze.

In einem zweiten Falle [2]) handelte es sich nun um eine in den 30er Jahren stehende 4. geschwängerte im 3. Monate. Seit einigen Wochen bestand blutig schleimiger Ausfluss und regelmässiges Fieber von geringer Höhe in der letzten Zeit meist mit abendlichen Exazerbationen. Dabei war die früher kräftige Frau sehr herabgekommen. Die Untersuchung ergab wie im 1. Falle keine nachweisbare Lokalerkrankung und blieben desinfizirende Scheidenirrigationen und grössere Chinindosen erfolglos. Doch liess sich nach 4 Wochen eine deutliche Volumsabnahme des Uterus erkennen. Dagegen fehlten auch

1) Prager med. Wochenschr. 1880 p. 33.

2) Prager med. Wochenschr. 1881 p. 481.

hier alle Zeichen von präparatorischen Veränderungen am Collum uteri für den spontanen Eintritt des Abortus. Als *J.* in Uebereinstimmung mit dem Hausarzt den Abortus mittels wiederholter Laminariaeinführung einleitete, trat zunächst eine Steigerung des Fiebers mit wiederholten Frösten ein. Post Abortum durch 8 Tage Endometritis mit Fieber. Von dieser Zeit an rasch vorschreitende Genesung. Es wurde eine skelettirte und mazerirte Frucht geboren, die dem Alter von 3 Monaten entsprach. Erst viele Stunden darauf wurde die durch zahlreiche alte und frische Blutergüsse in grosser Ausdehnung degenerirte Placenta ausgestossen.

Einen ähnlichen Fall beobachtete nach kurzer mündlicher Mittheilung im Zentralverein deutscher Aerzte in Prag Dr. *Jakesch.* Mir selbst kam bisher kein Fall von septischer Infektion bei intaktem Ei vor, der die Indikation zum Abortus dargeboten hätte, doch halte ich die von *Johannowsky* aufgestellte Indikation nach den angeführten Beobachtungen für berechtigt.

Als ein Beispiel der zweiten Kategorie der Indikationen zur Beseitigung eines retinirten Eies führe ich folgenden Fall an:

Frau H., 23j., 3 J. verheiratet, hatte 2mal, zuletzt im Juni 1877 spontan geboren Musste das letzte Kind wegen Milchmangel nach kaum 3 Monaten abstillen. Seitdem Ende Dezember 1877 einzige Menstruation. Anfang 1878 Graviditätssymptome, an denen sie wieder zweifelhaft wurde, weil nach 5 Monaten keine Kindesbewegungen eintraten. Consultirte mich deshalb am 25. Juni 1878. Befund ergibt eine Vergrösserung des Uteruskörpers, wie sie einer Gravidität von 4 $^1/_2$ Monaten entspricht. Collum geschlossen. Kein Blut. Doch ging am 8. Tage etwas Blut ab und traten am 2. Tage durch kurze Zeit wehenartige Schmerzen ein. Von Kindestheilen nichts zu tasten. Allgemeinbefinden objektiv gut, subjektiv Klagen über „Nervosität", die sich namentlich in ungewöhnlicher Erregbarkeit, schlechtem Schlafe, leicht eintretender Abspannung und häufigen Rückenschmerzen kund gaben. Ich verhielt mich in diesem Falle durch sehr lange Zeit zuwartend und die den gebildeten Ständen angehörige Patientin bestand die starke Geduldprobe, die ich ihr auferlegte. Erst 4 Monate nach meiner ersten Consultation, beinahe 10 Monate nach der letzten Menstruation machte ich der Retention des Eies, welche ausser den oben angeführten Störungen nur zeitweilig einen geringen Blutabgang herbeigeführt hatte, ein Ende. Am 29. Oktober 1878 führte ich V. M. 9 Uhr 2 Laminariastifte ein, welche bis zum Abend keine merklichen Wehen herbeiführten. Erst um 7 $^1/_2$ Abends einige stärkere Wehen, welche unter plötzlichem Stuhldrang das ganze Ei austrieben, dessen Entwicklung dem Beginne des 4. Monates entsprach. Es zeigte, wie zu erwarten, keine Spur von putrider Zersetzung. Der Foetus war verhältnissmässig wohlerhalten wenn auch geschrumpft und in sagittaler Ebene komprimirt. Die Weichtheile bildeten eine dünne gelblich weisse Schicht. Der Nabelstrang blutleer, gegen das Nabelende am dünnsten und im Zusammenhange erhalten, die Placenta auffallend dick und blass. Die daranhaftenden Deciduastücke weiss und mehrfach fest adhärirend an keilförmigen weisslichen kompakten Einlagerungen der Placenta foetalis. Wochenbett normal. Am 19. Dezember 1878 waren zum erstenmal wieder die Menses normal abgelaufen.

Es ist nicht zu übersehen, dass die lange dauernde Retention eines abgestorbenen Eies auch dann, wenn die dadurch hervorgerufenen pathologischen Störungen sehr gering sind, die Frau der Conzeptionsfähigkeit und damit der physiologischen Integrität ihrer sexuellen Funktionen beraubt und dass dieses Moment allein hinreicht, um die künstliche Entlastung des Uterus zu begründen. So wenig zweifelhaft mir die Berechtigung der Indikation zum Abortus artificialis wegen Retention eines abgestorbenen Eies nach all dem Angeführten ist, so muss ich doch nach meiner Erfahrung davor warnen in Fällen geringerer Beschwerden von chronischem Charakter die Dauer des beobachtenden Zuwartens zu sehr abzukürzen. Nicht als ob ich ein so langes Zuwarten wie ich in dem letzterwähnten Falle beobachtete, als Regel empfehlen wollte, doch gehört eine Beobachtungszeit von mindestens 4, in den ersten Monaten wohl 6 bis 8 Wochen dazu, um für die Diagnose des Abgestorbensein des Eies sicherere Anhaltspunkte zu gewinnen. Weder die anamnestische Angabe über die Schwangerschaftsdauer noch die Anwesenheit von Sekretionsanomalien, Blutung oder Schmerzen ist zuverlässig genug, um daraus den Schluss zu ziehen, dass entweder ein Missverhältniss zwischen Schwangerschaftsdauer und Entwicklung des Eies einen Stillstand des Wachsthums in Folge von Absterben oder die abnormen Ausscheidungen eine Störung der Implantation des Eies bewirkt haben.

Zum Belege will ich aus mehreren selbsterlebten Fällen, in denen die Annahme des Abgestorbenseins des Eies sehr wahrscheinlich war, und trotzdem bei zuwartendem Verhalten die Schwangerschaft ihren regelmässigen Fortgang nahm, nur einen anführen.

Frau Dr. N. 25j. war im Juli 1878 bei ihrer ersten Geburt durch die Zange entbunden worden und hat eine febrile Wochenbetterkrankung mit Thrombose der linken Cruralvene durchgemacht. Trotzdem nährte sie ihr Kind selbst. Nach langsamer Erholung litt sie im November dieses Jahres durch einige Zeit an Coccygodynie. Die Menses stellten sich bei gutem Ernährungszustande der Frau darauf in 4 wöchentl. Typus regelmässig ein und erschienen zuletzt zu Anfang April 1879. Anfang Mai blieben sie unter leichten Ueblichkeiten eine Woche länger als gewöhnlich aus und zeigten sich am 4. Mai nur durch einen halben Tag. Sie consultirte mich dieser Unregelmässigkeit wegen am 6. Mai. Allgemeinbefinden und Ernährungszustand liessen nichts zu wünschen übrig. Die Brustdrüsen stark entwickelt, doch kein Colostrum auszudrücken. Der Uterus gut mobil, anteflectirt, das Corpus kaum merklich vergrössert. Die Portio vag. besonders an der vorderen Lippe mässig aufgelockert, mit kleiner Orificialerosion (Eversio). Ich empfahl ein vorsichtiges Regime weil Gravidität möglich, wenn auch noch nicht unzweifelhaft sicher zu stellen. Seit 8. Mai bemerkte Pat. bräunlichen Ausfluss in geringer Menge, der mitunter durch einige Tage nachliess um dann wiederzukehren. Am 19. Mai nach leichter Blutung am vorigen

Tage konstatire ich reichlichen dunkelbraunen Ausfluss und flockige Gerinnsel im Scheidenblindsacke. Das Corpus uteri wenig über hühnereigross, kugelig, Collum geschlossen aber stärker aufgelockert. Am 14. Juni: spärlicher, gefärbter Ausfluss und zeitweiliger Blutabgang hält an. Corpus uteri scheint nicht grösser geworden zu sein, Collum stark weich, Orificium ext. für einen Finger durchgängig, Canalis cervicalis leer. 17. Juni spärlicher Abgang brauner Flocken, Collum wieder fester und weniger klaffend. Bei dem über 5 Wochen dauernden Abgang von braunem, durch verändertes extravasirtes Blut gefärbtem Sekret und dem Eindrucke des Stillstandes im Wachsthum des Uterus lag es nahe an eine vorgeschrittene Trennung der Haftfläche des Eies und dessen Abgestorbensein zu denken. Da die Patientin überdiess auf ihren gewohnten Landaufenthalt drängte, zog ich die Frage des Abortus artif. in Erwägung. Da ich aber bei reiflicher Ueberlegung keinen hinreichend sicheren Nachweis des supponirten Sachverhaltes, sondern nur einige Wahrscheinlichkeitsgründe dafür erblicken konnte, beschloss ich weiter zuzuwarten und sandte die Kranke mit den nöthigen Vorsichtsmassregeln in ihre Heimat. Am 12. September sah ich sie wieder. Der Fluss hatte unter leichtem aber beständigen Unwohlsein unverändert angehalten, bis am 3. Juli ein grösseres Stück geronnenen Blutes abging. Darauf durch einige Tage etwas Blutung, die allmählig aufhörte. Jetzt das Befinden normal, Appetit gut, die Gravidität hat sich regelmässig weiter entwickelt, ergibt nun die Zeichen des 6. Monates; Kindsbewegungen und Herztöne nachweisbar. Die Frau hat am 26. Dezember 1879 spontan einen ausgetragenen kräftigen Knaben geboren, den sie bei normalem Wochenbett selbst stillte.

Hier hat ein festhaftendes Blutgerinnsel die Sekretionsanomalie und ohne Zweifel auch zeitweilige Volumsschwankungen durch Zurückhaltung hinzugetretenen Extravasates, so wie die bemerkten Verschiedenheiten im Verhalten des Collum uteri unterhalten, ohne dass die Regelmässigkeit der Fortentwicklung des Eies im geringsten gelitten hat. Es ist die Beurtheilung geringer Volumsunterschiede des wachsenden Uteruskörpers besonders in den ersten Monaten der Gravidität so schwierig, dass in diesem Falle leicht der täuschende Eindruck eines Stillstandes im Wachsthum entstehen kann, wenn man nicht so lange Termine zwischen den Untersuchungen setzt, dass die Unterschiede bereits leicht aufzufassen sind. Ebenso wenig ist die Quantität eines Blutverlustes geeignet die Annahme einer mit der Weiterentwicklung des Eies unverträglichen Loslösung desselben aus seiner Implantationsstätte ohne Weiteres zu begründen. Ich habe in einem Falle, dessen Detail wiederzugeben, überflüssig wäre, eine so vehement auftretende und durch einige Tage in geringerem Masse fortdauernde Blutung im 3. Monate gesehen, dass ich den Eintritt des Abortus für höchst wahrscheinlich hielt. Trotzdem hat diese junge zum erstenmal schwangere Frau dadurch keine Unterbrechung der Gravidität erfahren.

5. Am schwersten zu beurtheilen und darum am unsichersten ist die Indikation zum Abortus artific., *wegen Erkrankungen der*

Mutter, deren Verschlimmerung bis zur Lebensgefahr durch die Complikation mit der Schwangerschaft unterhalten werden kann, ohne dass es sich wie bei den Lagefehlern der Gebärmutter um einen einfach mechanischen Effekt — die Einklemmung — als punctum collisionis handelte. Dahin gehören die Hyperemesis, Chorea, perniciöse Anämie, Nephritis. Hier handelt es sich um komplizirte, zum Theil noch ganz unklare Beziehungen zwischen Erkrankung und Gravidität. In Betreff der Weiterentwicklung des Eies sind diese Schwangerschaften in der Zeit, wo der Abortus in Frage kommt, durchaus regelmässig. Ihr Einfluss auf die Erkrankung respektive Verschlimmerung der krankhaften Affektion ist nur für die Hyperemesis empirisch sichergestellt und durch die zusammengesetzten Vorgänge alterirter reflektorischer Nervenerregungen, Sekretions- und Ernährungsstörungen vermittelt. Aber auch für die Hyperemesis, welche unter den genannten Affektionen noch die ersichtlichste Einwirkung von Seiten der Gravidität erkennen lässt, scheitert die Sicherheit der Indikation an der enormen Schwierigkeit der richtigen Wahl des Zeitpunktes für die Einleitung des Abortus. Ohne Zweifel tritt Jedem die Aufforderung zum Abortus artif. am häufigsten gerade wegen dieser Indikation entgegen. Mir selbst ist wiederholt von Seite der Familien und der Hausärzte diese Aufforderung zugegangen, ich bin aber niemals dazu gekommen ihr zu entsprechen. In einem einzigen Falle, den ich vor Jahren im Schlussstadium der Inanition pro consilio sah, erlag die Kranke wenige Tage darauf. Dieselbe wäre durch den Abortus artif. sicher nicht mehr zu retten gewesen, doch blieb mir auch der Versuch seiner Einleitung erspart, weil bereits spontan der Abortus im Beginne war, als ich die Kranke untersuchte. In allen übrigen Fällen meiner Beobachtung gelang es die Kranken glücklich über die Zeit der schlimmsten Leiden und Ernährungsstörungen hinwegzuführen. Meine Erfahrung schliesst sich hierin durchaus den bekannten Erfahrungen der Praxis an. Die Gefahr den Zeitpunkt zu verpassen, in welchem die Unterbrechung der Schwangerschaft bei durch Hyperemesis herabgekommenen Personen rettend wirken kann, ist wohl am grössten, wenn es sich um von Haus aus schwächliche Frauen mit ererbten Krankheitsanlagen namentlich um Tuberculöse handelt. Doch liegen auch hier Erfahrungen über günstig beendete Schwangerschaften vor, wenn auch die Hoffnung, welche sich an das Aufleben der Ernährung in der zweiten Schwangerschaftshälfte knüpfte, nur zu häufig im und nach dem Puerperium sich als trügerisch herausstellte. Jedenfalls wird bei der Entscheidung ob eine jeder Behandlung trotzende und die Ernährung angreifende

Hyperemesis zum Abortus artif. berechtigt die Frage einer konstitutionellen Krankheits Complikation schwer in die Wagschale fallen.

Auch ohne Hyperemesis können bei schwächlichen Individuen bisweilen durch die Gravidität bewirkte hochgradige Ernährungsstörungen auftreten und sich mit neurotischen und psychopathischen Symptomen combiniren, welche eine desto ernstere Beachtung verdienen, wenn hereditäre Belastung im Spiele ist. Im folgenden Falle dieser Art habe ich es für gerechtfertigt gehalten, den künstlichen Abortus einzuleiten.

Bei Frau N.... 30 J. alt, welche ich im J. 1872 sah, war von der 6. Woche ihrer 3. Schwangerschaft an bei mässigem Erbrechen und Ekel vor den meisten ihre gewöhnliche Nahrung bildenden Speisen die Ernährung erheblich gesunken. Die dagegen angewendeten Mittel blieben ohne Erfolg. Es stellte sich Schlaflosigkeit, permanente Verstimmung und im Laufe des 3. Monates bei vorschreitender Abmagerung immer deutlichere Symptome von Melancholie ein. Körperbau grazil und mager. Tuberkulose nicht nachweisbar. Pat. war immer schwächlich als Kind mit skrophulösen Halsdrüsenabszessen und Conjunctivitiden leidend. Ihre Mutter und Grossmutter waren an Tuberculose, der Vater geisteskrank gestorben. Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse schien mir die Unterbrechung der Schwangerschaft dringend geboten und ich leitete zu Ende des 3. Monates den Abortus artif. mit bestem Erfolge ein. Ich besitze Nachricht darüber, dass diese Frau, welche seitdem nicht wieder gravid geworden ist, sich vollkommen erholt hat und gesund ist.

Ich halte auch hier die Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft nicht bloss für eine prophylaktische, sondern gleichzeitig für eine direkt curative, da der Zustand der Patientin am Ende des 3. Graviditätsmonates unmittelbare Hilfe dringend erforderte. Von diesem Gesichtspunkte betrachte ich auch den von *Ahlfeld* [1]) geschiderten Fall schwerer Chorea in der curativen Indikation zum Abortus artif. als vollkommen begründet.

Dass die perniciöse Anämie [2]) wenn ihr auch nicht die Bedeutung einer Schwangerschaftskrankheit zugeschrieben werden kann, durch die Complikation mit der Gravidität nur um so rascher verderblich für die Kranke werden kann ist nicht zu bezweifeln.

Gusserows wichtige Beobachtungen betrafen zwar Fälle, in welchen die Schwangerschaft über die Mitte der normalen Dauer vorgeschritten und die Geburtsthätigkeit spontan in Gang gekommen war, allein sobald sich diese Complikation in früheren Monaten präsentirt, muss wohl der Versuch gemacht werden die Schwangerschaft zu unterbrechen, damit wenigstens die eine zugängliche Quelle pro-

1) A. f. G. XVIII. 1881. S. 314.

2) Gusserow: A. f. G. II. S. 218. — *Max Gräfe.* Ueber den Zusammenhang der progr. pernic. Anaemie mit der Gravidität. Dissert. Halle 1880.

gressiver Blutverarmung beseitigt wird, welche im Wachsthum des Eies und des Uterus liegt, und gerade durch die bei Anämischen besonders hervortretenden Störungen der Magen- und Darmfunktion gesteigert wird. — So wenig wie über die eben genannten Complikationen kann ich aus persönlicher Erfahrung über jene mit acuter Nephritis als Indikation zum Abortus artif. sagen.

Schröder [1]) und seine Schüler namentlich *Hofmeier* [2]) und *Löhlein* [3]) wiesen die Gefährlichkeit dieser Complikation besonders nach und *Schröder* selbst findet bei Nephritis acuta auch die Einlungeit des Abortus statthaft, weil die Affektion durch den Fortbestand der Gravidität verschlimmert und verlängert wird, im späteren Verlaufe leicht zu den Gefahren der Eklampsie und vor Allem zu der ungünstigen Form der chronischen Nephritis führt. Die Beobachtungen, welche zu dieser Auffassung geführt haben, betreffen indessen Personen mit vorgerückterer Schwangerschaft, bei denen nicht mehr der Abortus in Betracht kommen konnte. Auch die Auseinandersetzungen von *Horwitz* [4]) beziehen sich auf die Anzeige des partus praematurus. Um diese Zeit ist der günstige Einfluss der Unterbrechung der Gravidität auf den Verlauf der Nephritis unstreitig in einer Anzahl von Fällen sichergestellt und auch leichter erklärlich. Ob eine ähnliche günstige curative Wirkung auch im Falle des Abort. artif. eintritt ist meines Wissens noch nicht erwiesen. Schröders bezügliche Indikation hat offenbar den Zweck die später auftretende Gefahr zu verhüten und ist darum eine wesentlich prophylaktische. Als solche hat sie gewiss viel für sich, wenn wir uns auch ihr wie allen prophylaktischen Indikationen gegenüber eine grössere Zurückhaltung auferlegen müssen.

Die curativen Indikationen zur Unterbrechung einer in die Zeit der Lebensfähigkeit der Frucht vorgeschrittenen Schwangerschaft sind uns von zwei Gesichtspunkten aus leichter festzustellen. Vor allem weil es sich bei ihnen in der grössten Mehrzahl der Fälle um den Zweck der Beseitigung einer klar ersichtlichen mechanischen vom Uterustumor gesetzten Complikation handelt, dann aber weil das Risiko des Eingriffs insoferne ein geringeres ist, als die Möglichkeit der Erhaltung der Frucht dabei nicht ausgeschlossen ist. Mag bei der Nephritis der Schwangeren der schlimme Einfluss der Gravidität, wie diess in Uebereinstimmung mit *Bartels* eben wieder *Horwitz*

---

1) Lehrbuch d. Geb. VII. Auflage 1882. S. 246.

2) Z. f. G. und G. III. S. 259.

3) Z. f. G. und G. VI. 1881. S. 62.

4) Zur Lehre von d. künstlichen Unterbrechung d. Schwangerschaft. Giessen 1881. S. 40 und ff.

urgirt, auch nicht ausschliesslich von Druck und Stauung abhängen, so ist doch so viel sicher, dass in den Fällen, in welchen bisher nach der spontanen so wie nach der künstlichen Unterbrechung der Gravidität ein rascher günstiger Ablauf der Nephritis beobachtet worden ist, allemal der mechanisch nicht zu unterschätzende Tumor eines über die ersten fünf Monate hinaus in seiner Entwicklung vorgerückten schwangeren Uterus beseitigt worden ist. Bis uns weitere Erfahrungen die Irrelevanz dieses mechanischen Faktors nachweisen werden, müssen wir daran festhalten, dass die Indikation der mechanischen Entlastung der Circulation auch bei der Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Nephritis die Hauptrolle spielt.

Dass die Indikation zur künstlichen Frühgeburt aus demselben Grunde bei von Nephritis unabhängigen Hydropsien, beim Lungenemphysem und Herzkrankheiten bei hochgradigen und inoperablen Stenosen der grossen Luftwege, bei der Anwesenheit von Abdominaltumoren, falls die Complikation lebensgefährliche Athmungsbeschwerden erregt, statthaft sei, ist allgemein zugegeben. Getheilter erscheinen die Meinungen in Betreff der Zulässigkeit der künstlichen Frühgeburt wegen Blutungen. *Priestley* (l. c.) zählt unter den Indikationen zum Abort. artif. auch Darmblutungen auf. Ich glaube, dass es darauf ankommt nachzuweisen, welche Ursache der Blutung zu Grunde liegt, um zu ermitteln, ob für die Behandlung der vorliegenden Darmblutung durch die Unterbrechung der Schwangerschaft etwas gewonnen werden kann. Für einzelne Fälle von hartnäckigen Hämorrhoidalblutungen, welche durch den Fortbestand der mächtigen Venenentwickelung der Beckenplexus und die anwachsende Stauung unterhalten werden und stets nach palliativer Blutstillung wiederkehren mag die Indikation gelten. Diess kann wohl auch unter Umständen bei Blasenblutungen der Fall sein, wenn sich keine anderweitig zu beseitigende Ursache protrahirter Blutung nachweisen lässt. Gewöhnlich hat man jedoch bei der Frage, ob die Unterbrechung der Gravidität wegen Blutung indicirt sei, die Genitalblutungen und speziell die Uterusblutungen ohne bestimmbare pathologische Complication im Auge. Ich besitze keine persönliche Erfahrung über diesen Punkt, doch ist es ja unzweifelhaft, dass die Indikation zur Blutstillung gelegentlich Prozeduren herbeiführen muss, welche geeignet sind die Gravidität zu unterbrechen, und dass es in diesem Falle thatsächlich, wenn auch nicht theoretisch zugestanden, auf die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft hinausläuft. Meistens freilich trifft man in derartigen Fällen bereits ausgesprochene Erscheinungen der spontan sich einleitenden Geburt an und ist darum der Initiative der Aufstellung dieser Indikation überhoben. Dasselbe

gilt für die Eklampsie, sobald sich mehrere Anfälle wiederholt haben. Gewiss darf ein einzelner epileptiformer Anfall, dessen Bedeutung zumal beim Fehlen nephritischer Symptome noch nicht klargestellt ist, nicht die Aufforderung zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt abgeben. Bei öfterer Wiederkehr der Anfälle werden wir dagegen wieder die präparatorischen Vorgänge zur Einleitung der spontanen Geburt selten vermissen. Trotzdem kann meiner Meinung nach, mag dabei Nephritis bestehen oder nicht, die Indikation zum raschen Abschlusse der Geburt, respektive zur Anwendung der Mittel, welche den partus praematurus herbeiführen, dringend sein. Im ersteren Falle fällt die Anzeige mit der besprochenen wegen Nephritis zusammen, im Letzteren wird sie durch die nicht vereinzelt stehenden Erfahrungen begründet, dass die ohne Nephritis auftretende Eklampsie ebenfalls durch den Abschluss der Geburt günstig beeinflusst wird.

Unter den von mir eingeleiteten Frühgeburten befinden sich 5 Fälle, bei denen die curative Indikation vorlag. Drei davon betrafen Hydrops amnii (zweimal mit Zwillingen) neben hochgradigen mechanischen Respirationsbeschwerden bei Hydrops. Ich will aus der letzten Gruppe einen vor kurzem beobachteten Fall anführen.

Franziska S.... 24j. I. gravida, mittelgross, kräftig gebaut, blass, leidet seit Beginn der Schwangerschaft an Husten. Letzte Menstruation Anfang März 1881. Eintrittszeit der Kindesbewegungen nicht bekannt. Hat seit Mitte November stark geschwollene Unterschenkel; wird 29. Nov. in die Klinik aufgenommen. Diffuser Bronchialkatarrh, keine Temperatursteigerung, Puls 96. Im Harn Albumen in mässiger Menge, reichliche weisse Blutkörperchen, wenig rothe; Epithelien aus den grossen Harnwegen, sehr spärliche hyaline Zylinder. Am Herzen nur über der Spitze systolisches Blasen. Pralles Oedem der unteren Extremitäten. Der Unterleib stark ausgedehnt, grösster Umfang 104 Cm., von der Symphysis pub. zum proc. xiphoid. 45 Cm. Seichte mediane Impression am Fundus während der Contraction. Zwillingsschwangerschaft mit Bestimmtheit zu diagnostiziren bei reichlicher Fruchtwassermenge. Eine Frucht in I. Schädellage vorliegend, von der zweiten ein grosser Kindstheil rechts oben im Fundus, kleine Theile links oben zu tasten. Doppelte Herztöne. 15. Dezember, der vorliegende Kopf der ersten Frucht bei wenig Vorwasser bedeckt von grösstentheils entfaltetem Collum mit kurzer zäpfchenförmiger für den Finger knapp durchgängigen portio vag. steht im Beckeneingange. An diesem Tage 9 Uhr 40 M. Vormittags Eihautstich. Es fliesst nur wenig Fruchtwasser ab, weil der Kopf auf den Muttermund drückt. Stärkere Wehen beginnen erst nach 2 Stunden. Um 1 Uhr N. M. bildet der Muttermund eine für einen Finger durchgängige scharfrandige Oeffnung. Um 5 Uhr 45 M. finde ich eine geringe Anschwellung des vorderen Muttermundssaumes, bei etwa 1 Cm. weiter Oeffnung. Der Kopf hat sich in Deflexion fixirt mit der Gegend der grossen Fontanelle zutiefst bei querem Stand (I. Scheitellage — Vorderscheitellage) und ist über dem Muttermunde mit Geschwulst bedeckt. Die Wehen wurden krampfhaft und sehr schmerzhaft, dabei blieb die Kopfstellung unverändert und nahm nun

die Anschwellung am Kopf und dem vorderen Muttermundsaume zu. 10 $^1/_2$ Abds. Morph. inject. — Scarification des Orificium ext. Am nächsten Morgen 4 $^1/_2$ die linksseitigen Herztöne nicht mehr zu hören. Muttermund thalergross. Rechts Herztöne unverändert. Um 8 Uhr 30 M. Morgens spontane Geburt des 1. frischtodten Kindes in I. Scheitellage. Darauf wird die 2. Fruchtblase gesprengt, worauf nach 15 Minuten das 2. Kind in II. Hinterhauptslage lebend geboren wurde. Um 9 Uhr 30 Minuten Abgang der Nachgeburt. Keine Blutung. Placenten getrennt, Chorien an der Anlagerungsstelle untereinander verklebt. Gewicht derselben 835 grm. Das erste todte Kind war ein Knabe von 49 Cm. Länge und 2250 grm. Gewicht, das zweite ein Mädchen von 44 Cm. Länge und 2090 grm. Gewicht. Die Scheitellagenconfiguration am Schädel des todtgeborenen Kindes deutlich ausgesprochen, ihr entsprechen die relativen Massunterschiede zwischen diesem und dem Schädel des in Hinterhauptslage geborenen Mädchens. Der Sektionsbefund des ersteren ergab Hyperämie des Gehirns, und intermeningeales Extravasat. Atelectase der Lungen ohne Aspirationsphänomene. Hyperämie der Unterleibsdrüsen. Das lebende Kind wurde, da die Mutter nicht stillen durfte, sofort einer Amme der Findelanstalt übergeben.

Die Mutter machte ein durchaus afebriles Wochenbett durch. Die Harnmenge, die am 3. Tag 800 Cub. Cm. betrug, erhob sich am 4. Tage auf 1400, erreichte am 7. und 8. Tage 1700, am 9. 1800 Cub. Cm. und am 10. und 11. Tage 1600. Die Oedeme waren am 5. Tage verschwunden. Während am 4. und dem nächstfolgenden Tage kein Albumen im Harn nachweisbar war, zeigten sich am 9. Tage wieder Spuren, welche sich auch am Entlassungstage 25. Dezember nachweisen liessen. Mikroskopisch waren keine Zylinder, dagegen weisse Blutkörperchen und vereinzelte Epithelien zu finden. Der Entlassungsbefund der Mutter ergab: Genitalien unverletzt, Uterus sehr gut involvirt, frei beweglich, Portio vag. mehrfach gekerbt, rein, mit spärlichem, weisslichem schleimigen Sekret am Muttermunde, Parametrien frei.

In diesem Falle war der Tumor kein exzessiv grosser. Dennoch bewirkte er bei der Primigravida hochgradige mechanische Beschwerden, zumal sie an diffussem Bronchialkatarrh litt. Die Beschaffenheit des Harns gestattete nicht die Sicherstellung der Diagnose einer gleichzeitigen Nephritis.

Im J. 1870 und 1871 hatte ich in Bern zweimal Gelegenheit nach der curativen Indikation die künstliche Frühgeburt einzuleiten. Meinen kurzen Notizen darüber entnehme ich folgende Data:

Am 15. Mai 1870 wurde ich von Dr. *Schneider* zur Schreinerfrau E . . . . consultirt. Pat. war 45 J. alt, vom 19. Jahre menstruirt und bis zur Verheirathung im 29. Jahre regelmässig in 3 wöchentlichen Typus. Seitdem unregelmässig, doch ohne Beschwerden. Vor 22 Jahren (im 23. Lebensjahre) hatte sie das einzigemal rechtzeitig u. z. spontan und glücklich geboren. Später abortirte sie dreimal, jedesmal im 3. Monat und hat dabei immer stark geblutet. Nach einem dieser Aborten war sie 3 Wochen mit Fieber und Bauchschmerz krank. Seit einem Jahre bemerkte sie Anschwellung des Unterleibs, welche angeblich von der linken Seite ausgegangen ist. Letzte Menses sollen im Oktober gewesen sein, doch ist sie nicht ganz

sicher darüber. Kindesbewegungen seit Mitte Februar. Nach Rechnung fehlen ihr 6 Wochen zum Termin, was mit dem Untersuchungsbefund nicht im Widerspruch stand. Pat. ist mässig kräftig gebaut, mager und in Folge grosser Ausdehnung des Unterleibs äusserst unbeweglich und im Athmen beengt. Der Uterus ist durch einen seiner linken Seite innig anliegenden harten rundlichen Tumor von bedeutender Grösse nach rechts verdrängt. Die nähere Beziehung des Tumors zum Uterus nicht genauer zu bestimmen, die Diagnose schwankt zwischen subperitonealem Fibrom des Uterus oder innig adhärentem festen Ovarialtumor. Die Höhe der mechanischen Beschwerden indizirte bei hinreichend vorgerückter Gravidität, welche auf ca. 34 Wochen taxirt worden war, die künstliche Frühgeburt. Ich leitete dieselbe am 25. Mai nach dem Verfahren von *Tarnier* ein, doch waren die Wehen am 26. noch wenig ergiebig und blieben am 27. gänzlich aus. Eine nun eingeführte elastische Bougie erweckte sie wieder, doch blieben sie auch am 28. und 29. selten und wenig wirksam. Erst am 30. traten kräftigere Wehen auf. An diesem Tage 11 Uhr V. M. ging die Sonde bei frankengrossem Muttermund ab. Um 5 Uhr N. M. Sprengung der Blase, um 7½ Abds. spontane Geburt in Schädellage. Kind ein lebender Knabe von 43,5 Cm. Länge und 3¾ Pfund Gewicht. Ich ging damals — vor der Einführung der Antisepsis in die Geburtshilfe — lediglich zum Zweck der Sicherstellung der Diagnose des Tumors unverweilt an die innere Lösung der Placenta und konstatirte, dass es sich um ein der Uteruswand angehöriges grosses Fibrom handle. Dabei erfolgte keine Blutung und vollzog sich auch die Retraktion des Uterus post partum ohne Anstand. Die Behandlung im Wochenbett wurde, nachdem die ersten Tage normal abgelaufen waren, vom H. Dr. *Schneider* geleitet. Am 1. Juni trat mässiges Fieber bei Lochialretention und Bauchschmerz auf, welches indessen bald vergangen sein soll, so dass Pat. nach 14 Tagen das Bett verliess und nur noch über Schwäche und Appetitlosigkeit zu klagen hatte. Am 21. Juni Nachts trat ohne bekannte Veranlassung plötzlich starke Blutung auf. Dr. *Schneider* stillte dieselbe durch kalte Irigationen und innere Mittel. Ich sah sie am Morgen und fand sie ohne Blutung, fieberfrei, den Leib unschmerzhaft. Am 28. Juni 6 Uhr Morgens wurde ich mit der Nachricht zur Kranken berufen, dass unter erneuerter Blutung fasrige Massen abgehen. Ich fand die spontane Elimination des erweichten nekrotisirten Fibromyoms im Gange und beendigte dieselbe theils durch manuelle Ausschälung, theils durch Abklemmung festerer Faserstränge mittels einer kräftigen langen Polypenzange. Die gesammelte voluminöse Masse, von der übrigens ein Theil schon vor meiner Ankunft verloren gegangen war, wog 795 grm. Die Hand gelangte der ausgestossenen Geschwulstmasse folgend an der linken Wand des grossen rundlichen Corpus uteri durch eine für gut 4 Finger durchgängige Lücke in die geräumige Cavität, welche die Geschwulst barg. Zum Glück war die äussere Geschwulstkapsel nicht, wie ich vermuthet hatte, nur von der Serosa, sondern, wie aus ihrer Resistenz und der im Laufe der Enukleation zunehmenden Verkleinerung der Höhle hervorging, noch mit von der Muscularis gebildet. Die Heilung erfolgte anstandslos ohne Fieber. Ich habe diese Patientin nach beiläufig einem Jahre wieder untersucht. Sie hatte sich völlig erholt, der Stelle des Tumors entsprach nur eine unbedeutende Ausbiegung des Uteruskörpers.

Am 1. Feber 1871 wurde ich von Dr. *Schörer* zur Spenglersfrau B.... consultirt. Die kräftige Frau war circa 38 Jahre alt und hatte in

rascher Folge 7 oder 8 Geburten überstanden. Darüber war sie etwas herabgekommen, als sie neuerdings gravid wurde. Sie glaubte nach der Zeit des Eintrittes der Kindsbewegungen Anfang März niederkommen zu sollen, befand sich aber gegenwärtig so schlecht, dass sie und ihr Arzt an der Möglichkeit zweifelten, dass sie die Zeit aushalten werde. Sie litt an heftigen asthmatischen Anfällen mit Herzpalpitationen, dabei waren die Beine, welche ausgebreitete grosse Varices zeigten, stark hydropisch geschwollen. Die Frau konnte nicht gehen und nicht liegen und verbrachte Tage und Nächte in sitzender Stellung, weil jede Anstrengung so wie die liegende Stellung sofort unerträgliche Dyspnoe bewirkten. Ich fand die Kranke ohne Fieber aber mit bedeutender Herzpalpitation. Das Herz war nach der Ausdehnung der Dämpfung und dem Sitze des Herzstosses bedeutend u. zw. vorwaltend im linken Ventrikel hypertrophirt, dagegen war ein Klappenfehler nicht nachweisbar. Ich taxirte die Schwangerschaft auf das Ende des 8. Monats und entschloss mich, nachdem auch ich mich von der Constanz der Beschwerden überzeugt hatte, zur künstlichen Frühgeburt, welche ich am 10. Feber nach Tarniers Methode einleitete. Der Tarniersche Ballon führte nach 2 Stunden deutliche Wehen herbei, welche bis zum 11. Feber anhielten und am Morgen den Ballon ausstiessen. Darauf trat Nachlass der Wehen ein. Im Laufe des Tages spontaner Wasserabgang mit nachfolgendem Collapsus des zuvor dilatirten Collums. Kein Fieber. Da die Wehen nachliessen, führte mein Assistent Abends 10 Uhr in meiner Vertretung einen elastischen Katheter ein, welcher, wie der weitere Verlauf zeigte, in die Eihöhle gedrungen ist, und zum Lufteintritt mit dessen Folgen geführt hat. Am 11. Feber Morgens fand ich die Frau fiebernd bei sehr schmerzhaftem Kreissen. Nachmittags $4^1/_2$ bestand starke Ausdehnung und schmerzhafte Spannung des Uterus bei Physometra, welche sich durch die Perkussion leicht erkennen liess. Die vordere Muttermundslippe war stark angeschwollen und wurde vom Kopf mit jeder Wehe vorgedrängt. Nach Reposition derselben Eintritt des Kopfes in die Vagina und spontane Geburt eines todten etwas dem 9. Monat entsprechenden frischtodten Kindes mit gasgeblähten Leibe, worauf eine Menge höchst übelriechenden Gases aus der Gebärmutter entwich. Die Nachgeburt folgte sogleich. Das Wochenbett verlief über Erwartung günstig, und die Frau hat sich darnach verhältnissmässig gut erholt.

So lückenhaft die Notizen über diesen Fall sind, so weisen sie doch in den enormen Beschwerden, welche die Complication mit der Gravidität hervorrief, die Berechtigung der curativen Indikation genügend nach. Es ist mir nach späteren Erfahrungen nicht zweifelhaft, dass bei Herzfehlern die asthmatischen Beschwerden gelegentlich schon in den ersten Monaten der Gravidität einen so bedrohlichen Charakter annehmen können, dass die Unterbrechung der Schwangerschaft dringend wird. Ich kann darum für diese Fälle den von mir betonten Zweck der mechanischen Entlastung, welcher bei den meisten curativen Indikationen zur künstlichen Frühgeburt so sehr in den Vordergrund tritt, nicht in dem gleichen Umfange in Anspruch nehmen und muss annehmen, dass die von der Gravidität abhängigen Innervationsstörungen auch für sich allein hinreichen können, um

bei Herzfehlern, allerdings nur ganz ausnahmsweise, die hochgradigsten Anfälle von Cardiopalmus, Asthma, Lipothymie und Ohnmacht zu bewirken und dass diese gefahrdrohenden Symptome nicht anders als durch die Unterbrechung der Schwangerschaft dauernd beseitigt werden können.

Wenden wir uns zu den *prophylaktischen* Indikationen. Ihr Hauptgebiet ist die künstliche Frühgeburt, während sie nur in engen Grenzen für den Abortus artif. aufgestellt werden.

Es ist nicht zu leugnen, dass die künstliche Einleitung des Abortus als prophylaktische Operation wegen hochgradigster Raumbeschränkung der Geburtswege durch Beckenenge oder sessile Tumoren insoferne auf sicherer Grundlage steht als die künstliche Frühgeburt, weil es weit weniger Schwierigkeiten hat, die ausgebildetsten Raumbeschränkungen zu erkennen und deren Folgen vorherzusehen als diese Verhältnisse bei mittleren Graden der Raumbeschränkung richtig zu beurtheilen. Die Schwierigkeit, welche sich beim prophylaktischen Abortus darbietet, liegt wesentlich in der Abwägung seiner Berechtigung gegenüber der Sectio caesarea, und kommt bei der Indikation wegen Beckenenge jedesmal, bei den complicirenden Tumoren nicht immer in Betracht. Hier eröffnet sich das Feld der unerquicklichen Diskussion über den Werth des mütterlichen und kindlichen Lebens, welche begreiflicher Weise nicht auf die medizinische Seite der Frage beschränkt bleibt. Die Mehrzahl der Geburtshelfer gesteht der Mutter, sofern sie in Betreff ihres Intellects nicht gestört ist, das Recht zu zwischen den Chancen des künstlichen Abortus und des Kaiserschnittes zu wählen und überträgt damit die Verantwortung für diese schwierige Wahl auf die Mutter. Aber schon hier schiebt sich die moralisirende Betrachtungsweise ein, denn *J. Y. Simpson* wollte dieses Zugeständniss nur bei der ersten Gravidität machen, bei Wiederholung der Schwangerschaft aber auf dem Kaiserschnitt bestehen. Ich habe nicht die Absicht in diese Discussion einzutreten und will nur meiner persönlichen Stellung zu der Frage Ausdruck geben, wenn ich ausspreche, dass ich bei *gutem Gesundheitszustande der Mutter die Einleitung des Abortus artif.* wegen hochgradigster Beckenenge *nicht mehr für angezeigt halte,* [1]) sondern die Sectio caesarea mit Exstirpation des Uteruskörpers und der Ovarien nach Porro. Die Gründe hiefür habe ich bei Besprechung meines ersten Falles dieser Operation hervorgehoben. [2]) Ich wurde in der damals unter der Voraussetzung, dass die günstige Prognose der Porro'schen Operation sich weiter bestätige, ausge-

1) Im Gegensatze zu Horwitz op. cit. S. 88.

2) Archiv f. Gyn. XIV. S. 102.

sprochenen Ansicht durch die seitdem erlebten eigenen und fremden Erfolge dieser Operation bestärkt[1]) und verweise darum auf die erwähnte Auseinandersetzung. *Anders* freilich verhält es sich wenn die Frage *bei einer Person* an uns herantritt, *deren Gesundheitszustand* die Resistenzfähigkeit *einen grösseren chirurgischen Eingriff zu überstehen* von vornherein *sehr zweifelhaft erscheinen lässt.* Dann tritt mit Rücksicht auf die voraussichtlich ungünstige Prognose für die Mutter ein ähnliches Verhältnis ein wie bislang bei der Alternative zwischen Abortus artif. und dem alten Kaiserschnitte. Bei solcher Sachlage würde ich mich ohne Weiteres Jenen anschliessen, welche den künstlichen Abortus empfehlen.

Während bei operablen Tumoren die Berechtigung und Indikation zum chirurgischen Eingriffe auch während der Schwangerschaft in den neueren Erfahrungen immer zahlreichere Belege findet, so gibt es doch eine Anzahl von hochgradigsten Raumbeengungen des kleinen Beckens durch Tumoren, deren Sitz, Lagerung und Fixation eine operative Entfernung unmöglich machen, während ihre Textur die Möglichkeit einer Verkleinerung durch Punktion oder Inzision, so wie durch Berstung ausschliesst. In solchen seltenen Fällen kann der Abortus artif. die einzige prophylaktische Abwehr sonst unvermeidlicher Lebensgefahr sein und ist dann indizirt. Ich meine damit nicht das Carcinom des Uterushalses, in Betreff dessen ich mich der gangbaren Ansicht durchaus anschliesse, dass es kaum jemals eine Indikation für den Abortus abgibt, sondern vor Allem bestimmte Fälle von Fibromyomen, sessilen Dermoiden oder vom Becken ausgehenden inoperablen Tumoren. Meine Erfahrung über diese Schwangerschaftscomplicationen ist indessen sehr gering; in den Fällen von Uterusfibromen, von unbeweglich fixirten Dermoidcysten im kleinen Becken, von Complication mit Ovarialtumor als Geburtshindernisse, welche mir vorgekommen sind, handelte es sich fast immer um vorgerückte Schwangerschaft. Ich hatte überhaupt nur ein einzigesmal Veranlassung den künstlichen Abortus nach der prophylaktischen Indikation auszuführen u. zw. wegen eines kollossalen Collummyoms.

Der Fall ist detaillirter Mittheilung werth; er betraf eine 38j. Frau S . . . . . aus Luzern, welche sich mir am 22. Oktober 1872 zuerst wegen ihres Tumors vorstellte. Der gefälligen schriftlichen Mittheilung ihres Arztes

1) Ich habe bis jetzt in 4 Fällen stets bei gesunden Personen mit hochgradiger rhachit. Beckenbeschränkung die Porro'sche Operation gemacht und aus dem durchaus regelmässigen Wundheilungsverlauf bei allen Müttern, (die 4. hatte ein abnormes aber mit vollständiger Genesung endendes Wochenbett durchgemacht) den Eindruck gewonnen, dass die Prognose für die Mutter dabei entschieden günstig ist, wenn man nach allen Cautelen verfährt. Für die Kinder ist der Eingriff ebenso ungefährlich wie der alte Kaiserschnitt.

Dr. *Dula* entnehme ich, dass sie 2mal schwere Geburten überstanden hatte. Zur ersten wurde Dr. *D.* im Sommer 1868 gerufen. Er fand den Kopf vorliegend, den Muttermund ordentlich geöffnet, „aber darin war auf der linken unteren Partie der Gebärmutter eine fleischige Masse, die ihm um so mehr als placenta praevia imponirte als gleichzeitig eine heftige Blutung eingetreten war.“ Da der Kopf noch nicht fixirt war, schritt er zur Wendung und Extraktion, worauf sofort die ganze placenta folgte; das Kind kam todt. Als er hierauf die Hand einführte „fand er die Geschwulst unverändert vor und konnte ihre breite flächenartige Verbindung mit dem Uterus deutlich konstatiren.“ Das Wochenbett verlief gut. Nach einigen Monaten fand Dr. *D.* die Geschwulst etwas kleiner aber den Muttermund ganz ausfüllend. Im J. 1869 wurde Pat. von einem anderen Arzte entbunden wieder unter Schwierigkeiten von einem todten Kinde. Im J. 1870 und 1871 befand sich Pat. relativ gut. In der 2. Hälfte 1872 stellte sich starker fluor albus, unregelmässige Blutungen und Schmerz ein. Dr. *D.* fand die Geschwulst gegen die Scheide und den Uterus bedeutend gewachsen, so dass der Uterus ungefähr wie im 5. Schwangerschaftsmonate vergrössert war.

Ich fand einen mannskopfgross über dem kleinen Becken sich erhebenden Tumor, der eine das kleine Becken ausfüllende Vorwölbung tief in die enorm ausgedehnte Vagina entsendete, während etwas exzentrisch auf der Höhe seiner Abdominalwölbung das kleine Corpus uteri aufsass. Die Ermittelung der Beziehungen der Geschwulst zum Muttermunde war nur bei Einführung der ganzen Hand in die Scheide möglich und ergab, dass der Tumor den ganzen linken und hinteren Umfang des Collum uteri bis zum Muttermunde einnahm, wodurch der letztere zu einem nach vorn und rechts convexen breiten Spalt verzogen war. Der Beckenantheil war durchaus glatt, weich elastisch, der Abdominalantheil des Tumors fester, elastisch und entschieden härter. Es handelte sich demnach offenbar um ein ganz aussergewöhnlich grosses Collummyom. Bei der wachsenden Höhe der Beschwerden und Blutungen und dem noch guten Kräftezustande der Frau hielt ich die Operation für unausweichlich. Die Kranke fuhr zunächst wieder in ihre Heimat zurück und zeigte sich am 19. Dezember wieder, wobei der Befund keine Veränderung darbot. Mittlerweile war geringe Blutung unregelmässig wiedergekehrt. Erst im Feber 1873 entschloss sie sich zur Operation. Zu meiner nicht geringen Ueberraschung fand ich das über die Nabelhöhe hinaufreichendes Corpus uteri jetzt kuglig vergrössert, weich und von der Ausdehnung, die dem 3. Monate der Gravidität entsprach. Obgleich sich ein beweglicher Inhalt nicht nachweisen liess und keinerlei Auskultationsphänomene vorhanden waren, so liess die sicher beobachtete Volums- und Constistenzveränderung des vom Tumor freien Corpus um so weniger an der Gravidität zweifeln, als auch die Entwicklung der Brustdrüsen damit stimmte. Es betrug der Leibesumfang über dem Tumor am 14. Feber 1873 —$86\frac{1}{2}$ Cm., die grösste Breite des Tumors (Halbumfang) $27\frac{1}{2}$, die Höhe desselben von der Symph. pub. bis zur Grenze des Corpus uteri 29, die Entfernung von der Symph. pub. zum proc. xiphoid. 39 Cm. Die Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei dieser Complikation konnte keinem Zweifel unterliegen. Ich führte an diesem Tage um 10 Uhr V. M. ein 40 Cm. langes elastisches Rohr unter Leitung der ganzen Hand in den Uterus und machte 3 Injektionen von warmen Wasser mit einer gut gearbeiteten Metallspritze. Sofort nach der 3. Injektion Empfindung von Wärme und Spannung im Uterus, Erhärtung und Vorwölbung des Corpus. Nach-

mittags 6 Uhr Rückenschmerz und zeitweilige Wehen. Geringer Blutabgang. Abends 10 Uhr also nach 12 Stunden spontane Ausstossung des ganzen Eies ohne Decidua. Gewicht der Frucht 40 grm., des Fruchtwassers 100 grm., des Eirestes 50 grm. Länge der Frucht vom Scheitel zum Rumpfende 10 Cm., vom Kopf zur Ferse 13,6 Cm., Länge der Nabelschnur 14,8, Durchmesser der placenta 7 : 6 : 1 Cm.

Ueber der linken Schulter am Schulterblatt, an der linken Halsgegend und der linken Beckenseite, ferner über dem linken Stirnbeine und Scheitel frische Blutextravasate. Die Nabelschnur grösstentheils strotzend injizirt, links gewunden mehr am placentarrande und in den Eihäuten eingepflanzt. An der Innenfläche der placenta dicht unter dem Amnion mehrere grössere Blutextravasate. Das Wochenbett post abortum verlief durchaus afebril, obgleich in den ersten Tagen übelriechende seröse Lochien abflossen, wesshalb täglich mehrmals Chlorwasserirrigationen der Scheide gemacht wurden. Erst am 19. Feber ging die Decidua in Fetzen ab, worauf der Ausfluss nachliess. Am 24. verliess Pat. das Bett. Mit der puerperalen Rückbildung des Uterus wurde auch der grosse Tumor weicher und anscheinend etwas kleiner. Ich hatte, um den Tumor der Exstirpation zugänglich zu machen, beschlossen, ihn zuerst durch galvanokaustische Längsspaltung seines intravaginalen Antheils zu theilen, was ich am 22. März 1873 ausführte, wobei mehrere kleine cystische Stellen im Myom geöffnet wurden. Dieser Eingriff wurde glücklich überstanden; als aber nach guter Erholung am 22. April von der Trennungspalte des Beckenantheils die Enucleation des Tumors gemacht wurde, erfolgte nach Entfernung von mindestens 2 faustgrossen Massen unter starker Blutung ein anämischer Collaps, welcher zur Unterbrechung der Enucleation und zur Tamponade mit Liq. ferri getränkter Baumwolle zwang. Damit war der unglückliche Ausgang der Operation besiegelt. Unter allmäligem immer nur vorübergehend zu stillendem Nachsickern von Blut ohne septische Symptone verfielen die Kräfte und konnten auch durch die von Prof. *Quincke* ausgeführte venöse Transfusion nicht mehr gehoben werden, denn mit dem Ansteigen des Blutdruckes nach Injektion von 180 Cub. Cm. defibrinirten menschlichen Venenblutes nahm auch das Sickern zu und 5 Tage nach dem Enucleationsversuch erlag die Kranke der Verblutung.

Dieser unglückliche Fall, der uns wohl auch heute, nach den Erfahrungender seitdem verstrichenen neun Jahre, in nicht geringerem Masse die Unzulänglichkeit unserer Hilfsmittel gegenüber einem so kolossalen Collummyom würde empfinden lassen, lehrt gleichwohl, dass es möglich war dabei der Indikation zum Abortus artif. in prompter Weise zu entsprechen.

Wie für den künstlichen Abortus hat die prophylaktische Indikation auch für die Einleitung der Frühgeburt, ihre bestgesicherte Begründung in Fällen, wo es sich um die Verhütung von Gefahren handelt, welche wegen eines *mechanischen Missverhältnisses* zwischen den unnachgiebigen Geburtswegen und dem Geburtsobjekt am Ende der Gravidität mit Bestimmtheit zu erwarten sind, also vor Allem bei stationären Raumbeschränkungen der Geburtswege, vorausgesetzt, dass der Grad derselben den Durchtritt einer frühzeitigen Frucht

noch gestattet. Das *enge Becken mittleren Grades* bildet darum den wesentlichsten Inhalt dieser Indikation.

Ich habe weder der allgemeinen Berechtigung dieser Indikation, noch der allgemeinen acceptirten Abgrenzung der dazu geeigneten Beckenbeschränkungen etwas auszusetzen oder hinzuzufügen. Je länger ich mich aber mit dem engen Becken beschäftige, desto mehr hat sich mir die Forderung ergeben, mit der Aufstellung dieser Indikation schon wegen der grossen Schwierigkeit der richtigen Beurtheilung des zu erwartenden räumlichen Missverhältnisses recht reservirt vorzugehen. Denn alle uns bisher zur Verfügung stehenden Methoden der Beckenmessung, so hoch wir ihren relativen Werth auch schätzen, lassen in Betreff einer absoluten Genauigkeit ihrer Ergebnisse noch Einiges zu wünschen übrig, was bekanntlich von der Taxation der Grösse des Kindes und seines präsumptiven Wachsthums in noch höherem Masse gilt. In erster Beziehung erinnere ich nur daran, dass der Schwerpunkt unserer ganzen Beckenuntersuchung in der Ermittlung Eines Durchmessers, der Conjugata vera, gesucht wird und dass auch dieser Durchmesser bisher nicht durch direkte Messung gewonnen, sondern indirekt erschlossen wird aus der unmittelbar gemessenen Conjugata diagonalis durch einen Abzug, dessen Grösse der approximativen Abschätzung innerhalb nicht unbedeutender Grenzen überlassen bleibt. Dass keine mathematische Exactheit bestehen kann, wenn die eine unbekannte Seite des zwischen promontorium, oberem und unterem Symphysenrand bestehenden Dreieckes bestimmt werden soll aus einer einzigen bekannten Seite desselben, bedarf keiner Worte. Dennoch sind die Fehler in der Taxation geübter Untersucher noch überraschend gering, so dass die Sicherheit der Bestimmung der Conjug. vera sogar in dem Rufe grosser Exactheit steht. In der That hat die Lückenhaftigkeit der Methode es nicht verhindert, dass auf ihrer Grundlage ausgezeichnete Beobachter wie *G. A. Michaelis* und *Litzmann* die werthvollsten Ermittlungen über die geburtshilfliche Bedeutung auch der geringeren Grade der Beckenenge machen konnten. Allein die Erklärung hiefür liegt darin, dass sie die Ergänzung der Lücken der Messungsmethode in ihrer Vertrautheit mit den anatomischen Formen des engen Beckens fanden und ihnen dadurch die Möglichkeit geboten war durch sorgfältige Austastung eine viel eingehendere Vorstellung von Form und Capazität des Beckens zu gewinnen als es bei der Beschränkung auf die Verwerthung ihrer Messungsergebnisse möglich gewesen wäre. Ich habe schon früher einmal, als ich die Ausdehnung der Beckenmessung auf die unteren Aperturen empfahl, auf diese Lücken der üblichen Methode hingewiesen. Seitdem sind

manche Anläufe gemacht worden, theils um die alten Versuche directer Messung der Conj. vera wieder aufzunehmen,[1]) theils um den Winkel zwischen Symphyse und Conj. diagonalis zu bestimmen,[2]) theils um andere Durchmesser abzunehmen, allein, so viel ich sehe, hat sich noch keiner dieser Verbesserungsvorschläge so weit bewährt, dass wir ihn als unanfechtbare Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel, als einen wirklichen Fortschritt der von *Michaelis* ausgebildeten und von *Litzmann* trefflich vertretenen Messungsmethode betrachten könnten. So lange dieses Problem nicht gelöst ist und wir genöthigt sind mit der jetzigen deutschen Methode auszukommen, können wir in der Kritik unserer eigenen Messungen nicht streng genug sein. Deshalb halte ich es für nöthig in Fällen, bei denen die Messungsergebnisse die Grundlage wichtiger Eingriffe bilden sollen, wie bei der Frage der künstlichen Frühgeburt, sich niemals mit einer einmaligen Messung zu begnügen, sondern aus dreimaliger Messung und Taxation das Mittel zu ziehen, um die Conj. vera zu bestimmen. Dabei müssen die übrigen zugänglichen Masse mit genommen werden und die Austastung zum Zwecke der möglichst genauen Abschätzung der durch Messung nicht eruirbaren Raum- und Formverhältnisse auf's Sorgfältigste benützt werden. Haben wir mit allem Aufwand unserer Sachkenntniss unter den nöthigen Cautelen am vorliegenden Becken eine Verengerung mittleren Grades festgestellt, so begegnen wir bei der Beurtheilung des zweiten mechanischen Factors, des Kindes, noch weit grösseren Schwierigkeiten. Hier sind wir vollends auf die approximative Abschätzung der Grösse der Frucht angewiesen, weil sich in der Schwangerschaft höchstens die *Ahlfeld'sche* Messung der Fruchtachsenlänge ausführen lässt, diese aber im concreten Falle zu grosse Irrthümer zulässt, um einen verlässlichen Schluss auf die Länge des Fötus zu gestatten. Daran wird durch das durchschnittlich annähernde Zutreffen der Angaben *Ahlfelds* nichts geändert, denn wir haben bei der Prüfung der *Ahlfeld'schen* Methode bei aller Vorsicht in einzelnen Fällen Differenzen von 5 bis 10 Cm. Länge zwischen Taxation und Controlmessung nach der Geburt nicht vermeiden können. Bleibt also zur Beurtheilung der Grösse der Frucht die mit Rücksicht auf die Lage so wie auf den Hoch- oder Tiefstand des vorliegenden Theiles, auf Complication mit Zwillingsschwangerschaft oder Hydramnion abzuschätzende Grösse des Uterustumors und der tastbaren Formen namentlich des Rumpfes

1) *Frey.* Beitrag zur Beckenmessung mittels biegsamer Stäbchen. Inaug. Dissert. Strassburg. 1880. — *Küstner.* Die exacte Messung aller Dimensionen des kleinen Beckens. Archiv f. Gyn. XVII. S. 54.

2) *Rubinstein* Centralblatt f. Gyn. 1881. S. 553.

und Kopfes des Fötus. Aus der Berechnung der Schwangerschaftsdauer und der Anamnese Schlüsse auf die Grösse der Frucht zu ziehen, ist nur im Allgemeinen zulässig, brauchbare Ermittlungen für die Beurtheilung des concreten Falles können wir dabei nicht gewinnen. Die Grösse und Form der Köpfe schwankt auch bei frühzeitigen Früchten nicht unerheblich, namentlich fand ich den Unterschied in der Grösse des Biparietaldurchmessers von achtmonatlichen Früchten so bedeutend, dass ich den von *Jacquemier* und Anderen angegebenen Massen dieses Durchmessers für die Perioden der „Frühzeitigkeit" nur die Geltung als beiläufiger Durchschnittswerthe zugestehen kann. Ich habe in ausgewählten Fällen, in welchen präcise anamnestische Angaben über die Schwangerschaftsdauer mit den Untersuchungsergebnissen stimmten, die Maxima des Biparietal diam. im achten Graviditätsmonat einigemal 9 Cm. betragen gesehen. Andererseits kommen auch bei ausgetragenen Kindern mitunter kleine und schmale so wie in Folge ihrer breiten Nahtknorpel und Fontanellen besonders gut configurable Köpfe vor, die bei günstiger Einstellung und guten Wehen mit unerwarteter Leichtigkeit ein enges Becken passiren können. Unter solchen Umständen kann man die Ueberraschung erleben, dass man sich in seiner durch das enge Becken bestimmten Geburtsprognose zu Gunsten der Gebärenden getäuscht sieht. Mir ist es zweimal vorgekommen, dass Frauen mit allgemein verengten platten, rhachitischen Becken mittlerer Beschränkung, bei denen ich die Conj. vera nach wiederholter genauer Messung auf 7.5 Cm. bestimmt und welche ich das erstemal nach künstlich eingeleiteter Frühgeburt mit grosser Schwierigkeit von todten Kindern entbunden hatte, meine dringende Mahnung sich ein andermal zeitig zur Frühgeburt einzustellen, nicht befolgten, sondern am Ende der Gravidität in die Klinik eintraten und dennoch spontan lebende Kinder geboren haben, allerdings mit kleinen Köpfen aber sonst mit den Zeichen der Reife. *Spiegelberg* erwähnt einer ähnlichen Erfahrung.

Dass uns ähnliche Ueberraschungen mitunter auch bei der ersten Beobachtung rechtzeitiger Geburten vorkommen, wenn wir mit dem künstlichen Eingreifen nicht allzu rasch bei der Hand sind, wird jeder erfahrene Geburtshelfer zugeben. Die Ursache dieser Ueberraschungen liegt allemal darin, dass wir nicht im Stande waren alle in Betracht kommenden mechanischen Faktoren richtig zu beurtheilen und doch ist die Beurtheilung dieser Verhältnisse unter der Geburt weit leichter als die Voraussicht des künftig zu erwartenden Geburtshindernisses bei bestehender Gravidität. Im ersteren Falle taxiren wir nicht allein die Grösse des vorliegenden Kopfes sicherer, weil

wir einen Theil seiner Oberfläche unmittelbar tasten, die Grösse der Fontanellen, die Länge und Breite der Pfeilnaht wahrnehmen können, sondern wir haben bereits Einblick in die Wirkungen des Wehendruckes auf die Art der Einstellung und Fixation des Kopfes und damit gewinnen wir erst nähere Einsicht in die wirkliche Ausnützung des gegebenen Raumes. Der Schluss, dass der Kopf des frühzeitigen Kindes, weil er kleiner und kompresibler ist, weniger schwer durchs enge Becken geht, ist nicht ohne Weiteres prognostisch zu verwerthen, weil sehr viel auf die günstige Einstellung ankommt, welche gerade durch die künstliche Frühgeburt unvortheilhaft beeinflusst werden kann.

Bei der Hervorhebung dieser mannigfaltigen Schwierigkeiten einer zuverlässigen Geburtsprognose bei den mittleren Graden der Beckenverengerung sind die Eingangs erwähnten prognostischen Bedenken Spiegelbergs gänzlich ausser Betracht gelassen. Beide Betrachtungsweisen führen aber zur Nothwendigkeit strenger Kritik bei der Aufstellung dieser prophylaktischen Indikation, wenn auch beide die Berechtigung derselben unangefochten lassen.

Die angeführten prophylaktischen Indikationen zur künstlichen Einleitung der Frühgeburt werden im gemeinsamen Interesse von Mutter und Frucht aufgestellt, indem Beiden durch die zu erwartenden Geburtshindernisse am Termin der Schwangerschaft Gefahr droht. Es ist nicht gerechtfertigt das Interesse der Mutter dabei einseitig hervorzuheben, weil die Mutter im Falle der Aufopferung des Kindes auch am rechtzeitigen Termin der Geburt nicht nothwendig erheblicher gefährdet ist. Das Ziel ist dabei unbedingt die Erhaltung beider Individuen.

Man hat aber anch *prophylaktische Indikationen* aufgestellt, *deren Zweck speciell die Erhaltung des Kindes ist.* Hierher gehört die alte unklare Indikation Denmans: *das habituelle Absterben der Frucht*; ferner die von *Stehberger* [1]) aufgestellte Indikation *der Befreiung der Kinder aus dem Mutterleibe tödtlich erkrankter Personen* z. B. von Solchen in den Entstadien der Lungentuberkulose. Wenn man der eingehenden Erörterung Leopolds über die Berechtigung der Denmanschen Indikation [2]) das praktische Zugeständniss machen mag, dass der Versuch der Erhaltung einer voraussichtlich gesunden Frucht durch die künstliche Frühgeburt in Fällen gerechtfertigt werden kann, wo das intrauterine Absterben nach dem Geburtstermin wiederholt beobachtet worden ist (ohne dass Syphilis zu Grunde lag), so ist dagegen vom humanitären Standpunkte aus nichts ein-

1) Arch. f. Gyn. VIII. Bd. p. 277.

2) Arch. f. Gyn. I. S. 465.

zuwenden, insoferne die grössere Wahrscheinlichkeit der Rettung der Frucht auf der Seite des activen Verfahrens zu liegen scheint. Aber die Unsicherheit, das „something of doubt“ Deumans ist auch durch Leopolds schätzenswethe und mühsame Arbeit für diese Indikation nicht beseitigt worden. Denn der Einblick in den causalen Zusammenhang der von *Leopold* (l. c. p. 276) aufgestellten Gruppen von Anomalien seitens des mütterlichen Organismus und der Eitheile mit dem Absterben der Frucht ist für die Mehrzahl dieser Kategorien nichts weniger als klar, und darum die Prognose der zu erwartenden Wiederholung des gleichen Ereignisses bei vorgerückter Gravidität keineswegs über allen Zweifel erhaben.

Was die Stehbergersche Indikation zur Rettung des Kindes bei sterbenskranken Müttern betrifft, so verhält sie sich gewissermassen umgekehrt wie jene von *Denman.* Sie ist theoretisch nicht anzufechten, während Denmans Indikation theoretisch auf unsicherem Grund steht; sie ist dagegen praktisch aus humanitären Gründen nicht ohne Weiteres annehmbar, während es gerade die humanitären Argumente der Praxis sind, welche *Leopold* als die stärksten für Denmans Vorschlag ins Feld führt. Wenn *Stehberger* und *Leopold* erfolgreich bei schwerkranken Müttern die Frühgeburt zur Rettung der Kinder eingeleitet haben, ohne dass die Mütter dadurch besonders litten, so wird in anderen Fällen mitunter gerade das schwere Leiden der Mutter den Eingriff als einen unzulässigen erscheinen lassen. Es muss der Kräftezustand und die Höhe der Beschwerden bei der kranken Mutter sorgfältig in Erwägung gezogen werden, um nicht die Qualen der letzten Lebensstunden durch die Geburtscomplication zur Unerträglichkeit zu steigern und um sich über die zur Vollendung des Geburtsaktes auch im Interesse des Kindes nöthige Leistungsfähigkeit der Wehen nicht zu täuschen.

Bei der Aufstellung sämmtlicher Indikationen für die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft besteht die Voraussetzung, dass das Verfahren zur Erreichung dieses Zweckes als solches keine Gefahren in sich schliesst. Trifft diese Voraussetzung nicht zu — und eine Anzahl von Fällen ergab, dass diess nicht immer der Fall ist — so muss untersucht werden, ob es in unserer Macht liegt die Ursachen der dabei auftretenden Gefahren zu beseitigen. Gelingt diess, dann erst können wir die Indikationen gelten lassen, gelingt es nicht, so müssen wir nothwendig dieselben entweder völlig verwerfen, oder aufs Aeusserste einschränken. *Spiegelberg*, der bekanntlich in seiner Statistik zu einem sehr ungünstigen Resultate gekommen war, verzichtete unter diesem Eindruck zuerst auf die Analyse der Ursachen jener Gefahren, und plaidirte für die Noth-

wendigkeit der Einschränkung der Indikation bei Beckenenge. Die seiner Auseinandersetzung folgende Diskussion hat bald ergeben, dass eine Anzahl verhütbarer Gefahren in den Verfahrungsweisen zur Einleitung der Frühgeburt gelegen sei, welche erst eliminirt werden müssen, um zu einem richtigen Urtheil über die Prognose zu gelangen. So wurden sofort die Gefahren des Lufteintrittes in die venöse Blutbahn bei einzelnen Methoden und der septischen Infektion hervorgehoben. Die Vermeidung beider in den Händen einiger Kliniker und praktischer Aerzte brachte eine Summe weit günstigerer Resultate zu Tage.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Hauptgefahr bei der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft in der septischen Infektion liegt, welche gerade in den Kliniken durch deren mitunter ungünstige Salubritätsverhältnisse, durch die besonders mit einzelnen Methoden verbundenen häufigen Manipulationen und Untersuchungen so wie durch die häufig beobachtete Verzögerung des Geburtsverlaufes leichter als sonst herbeigeführt wird. Spiegelbergs ungünstige Ergebnisse, welche in eine Zeit fielen, wo der methodischen Antisepsis noch nicht jene Aufmerksamkeit zugewendet wurde, welche heute mit Recht als erstes Erforderniss gilt, finden in der Vernachlässigung dieses Factors ihre natürliche Erklärung.

Welche Methode wir auch wählen mögen, immer werden wir in erster Linie darauf zu achten haben, die in der Infektion gelegene Hauptgefahr fern zu halten. Es wird diess um so besser zu erreichen sein, je sorgfältiger wir dabei häufig wiederholte Eingriffe vermeiden und gleichzeitig einer Geburtsverzögerung vorbeugen. Beide eben erwähnten Anforderungen entsprechen aber gleichzeitig noch einem anderen Zwecke, der in der Diskussion über die künstlich eingeleitete Frühgeburt noch nicht gebührend gewürdigt worden ist. Es ist diess die Verhütung von Wehenanomalien, welche in der Form der Krampfwehen die mechanischen Bedingungen der Expulsion der Frucht so ungünstig gestalten können, dass dadurch besonders beim engen Becken eine ausserordentliche Erschwerung und Verzögerung der Geburt bewirkt wird.

In Folge der den Cervix uteri und das unterste Corpussegment treffenden mechanischen Reize kommt es bei den meisten Verfahrungsweisen bei der Einleitung der Frühgeburt leicht zu intensiven schmerzhaften Contracturen der betroffenen Abschnitte, deren Dauer und Stärke gewöhnlich der Dauer resp. der Frequenz der angewandten Reize entspricht. Das Wesen der Krampfwehen tritt hier meist deutlicher als sonst zu Tage. Während in der Darstellung eines unserer besten deutschen Handbücher der Geburtshilfe die

„Krampfwehen“ nicht recht verständlich erscheinen, ja eine ihrer charakteristischesten Erscheinungen — die partielle Strictur — negirt wird,[1]) zeigt gerade die Beobachtung der Wehenanomatien bei der künstlichen Frühgeburt die völlige Analogie des Cervicalkrampfes mit jenem der Urethra oder des Oesophagus. Nicht dadurch allein, dass die Contraction den regelmässigen Wechsel mit der Relaxation vermissen lässt und über die Pause andauert, wirkt sie verzögernd auf den Ablauf der Geburt, sondern vor Allem dadurch, dass die Intensität der Contraction an dem gereizten Abschnitt einen erhöhten Widerstand setzt, welcher der expulsiven Wirkung der Gesammtcontraction sich entgegenstellt. Dieser Widerstand wird nur zum Theil durch den unmittelbaren Gegendruck der krampfigen Stelle, zum anderen Theil durch dessen Einwirkung auf die Stellung des vorliegenden Kindestheils wirksam. Die lokale Striktur an der Stelle der lokalen Reizung ist nach meiner Erfahrung nicht anfechtbar, wie sie denn auch von *G. A. Michaelis* genau bei der Wendung erkannt wurde. Auch *Spiegelberg*[2]) acceptirt sie mit Recht.

Das Interesse der Frage, besonders aber deren praktische Tragweite gestatten nicht in die Diskussion derselben an dieser Stelle einzugehen, wo sie nur im Vorbeigehen gestreift wird, denn die Beibringung der Beweise erfordert die Herbeiziehung eines ausgedehnten ausser dem Bereiche dieser Besprechung liegenden Materials. Aber es konnte nicht umgangen werden unsere Auffassung der partiellen krampfigen Striktur des Uterus zu bezeichnen, um unsere weiteren Schlussfolgerungen verständlich zu machen.

Ich will hier (Fig. 1—5) an einem Beispiele, welches die Aufnahmsskizzen einer Beobachtung aus dem Jahre 1868 (künstl. Frühgeburt nach *Tarniers* Methode eingeleitet) recht anschaunlich darstellt, die zu verschiedenen Zeiten ermittelten Spannungs- und Formveränderungen am Collum uteri in ihrem Einflusse auf die Fruchtlage und auf die Steigerung der Geburtswiderstände demonstriren und hinzufügen, dass es in diesem Falle schliesslich zu einer schweren künstlichen Instrumental-Entbindung einer todten Frucht kam.

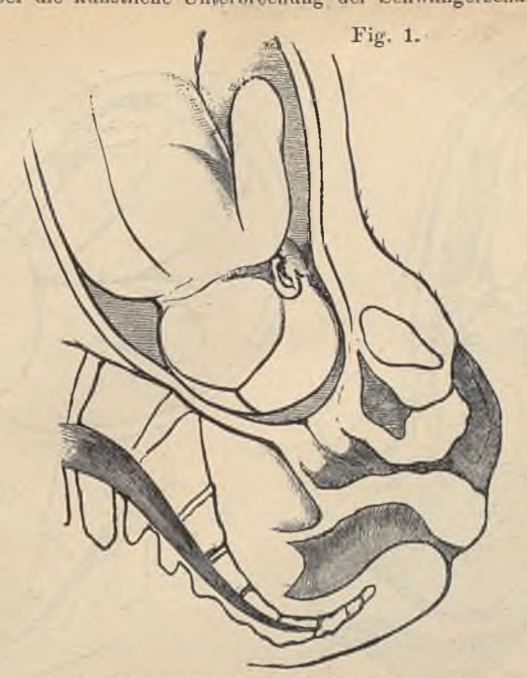
Es zeigt sich wie es hier nach dem Blasensprung unter der Einwirkung permanenter mechanischer Reize zu *erhöhtem Spannungs-*

---

1) Von *Schröder* (Lehrb. d. Geb. 7. Aufl. p. 485) wird der wesentliche Charakter der Krampfwehen in dem Fortbestehen der Gesammtcontraction des Uterus während der Wehenpause gesucht und diese gleichmässige Contraktion als sekundäre Wehenanomalie bei zu bedeutendem Widerstand erklärt, ohne die Ursache näher zu erörtern. Partielle Stricturen, ringförmige Zusammenziehungen einzelner Partien derselben gibt es nach Schröder nicht.

2) Lehrb. der Geb. 2. Aufl. 1881 3. Liefg. p. 389.

Fig. 1.



2. 11. 68. 6 U. 10 M. NM.

Fig. 2.

6. 11. 68. 10 U. 30 M. VM.

Fig. 3.

6. 11. 68. 5 U. 30 M. NM.

Fig 4.

7. 11. 68. 8 U. NM.

Fig. 5.

7. 11. 68. 12 U. MN.

Geburt 8. 11. 7 U. VM.

widerstande des unteren Corpussegmentes und des Collum gekommen ist, durch welchen der vorliegende Kopf zurückgedrängt wurde und in die möglichst ungünstige Einstellung in Seitenlage (Scheitelbeinlage) gerieth. Der *biegsame Fruchtkörper eines Foetus praematurus wird dabei aus seiner Ovoidlagerung in eine kugelige Gestalt zusammengeballt und stellt dann ein mechanisch ganz ungünstiges Geburtsobjekt dar*, welches selbst bei geräumigem Becken Ursache gefährlicher Geburtsverzögerung werden kann, beim engen Becken aber das Missverhältniss in so hohem Grade steigert, dass die Prognose jedesmal bedenklich verschlimmert wird. Denn im letzten Falle treten zu den die Mutter treffenden Gefahren der Geburtsverzögerung, welche auch beim weiten Becken unter diesen Umständen entstehen, noch jene der hochgradigen Quetschungen der Weichtheile und der Erschwerung der Kunsthilfe hinzu. Das Kind ist dabei wohl regelmässig verloren.

Der üble Einfluss der künstlichen Hervorrufung der Geburt auf die *Erweckung von Krampfwehen* mit dem abnormen Spannungswiderstande und consecutiven Lageanomalien der Frucht tritt allerdings *bei jeder uns zugänglichen sicheren Methode gelegentlich* auf[1]), allein ich muss hervorheben, dass er nach meiner Erfahrung *desto sicherer zu erwarten ist, je häufiger wiederholt und andauernder wirksam die mechanischen Reize sind, welche wir zum Zwecke der Einleitung der Frühgeburt anwenden.* So habe ich die intensivsten Krampfwehen in meiner ersten Serie von Fällen beobachtet, als ich zur Abkürzung des oft so protrahirten Geburtsverlaufes noch wiederholte und gesteigerte mechanische Reize anwenden zu müssen glaubte und von Bougies und Katheter à demeure, von Tarniersballons und Barnes fiddle shaped bags der Reihe nach Gebrauch machte. Ich halte nicht allein wegen der leichteren Möglichkeit der Infektion, sondern auch wegen der mechanischen Komplication durch Krampfwehen nichts für schlechter als bei der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft mit häufigen Manipulationen und der Anhäufung mechanischer Reize vorzugehen, besonders wenn das Fruchtwasser abgeflossen ist. Wenn man mir einwenden sollte, dass bei allen Methoden gute Resultate erzielt worden sind, so muss ich erwidern, dass die localen mechanischen Reizungseffecte der verschiedenen Methoden sich wieder ausgleichen können, wenn nicht wiederholte erneuerte Reizungen im Laufe der Geburt hinzutreten und namentlich dann schadlos ablaufen können, wenn sie nicht nach dem Wasser-

---

1) Vergl. den oben beschriebenen Fall von Eihautstich bei Zwillingsschwangerschaft, wo die erstgeborene Frucht diesem Einflusse erlag.

abfluss zur Geltung kommen. So verläuft die Frühgeburt nach Einführung einer elastischen Bougie, oder des *Tarnier'schen* Dilatateurs — die Vermeidung einer Infection vorausgesetzt — ganz glatt, wenn eine einmalige Einführung derselben zur Bewirkung der Verschiebung des Eies ins Collum und Eröffnung des äusseren Muttermundes genügt hat und der weitere Verlauf höchstens durch das Sprengen der Fruchtblase gefördert wird. Fällt aber Bougie oder Dilatator heraus und muss wiederholt eingeführt werden, so ändert sich die Sache; sind vollends derlei Prozeduren nach Abgang des Fruchtwassers angewendet worden, so muss man (nach meiner Erfahrung) der Krampfwehen mit deren üblen Folgen gewärtig sein. Die guten Erfolge des Pressschwammes in der Praxis verschiedener Aerzte wie namentlich *Winckel sen.* erklären sich daraus, dass der Pressschwamm einmal eingeführt die Eröffnungsperiode einleitete und mit derselben ohne Zweifel ausgetrieben wurde. Die Patientinen wurden nach einmaliger gelungener Einführung des Pressschwammes eben in Ruhe gelassen.

Wir müssen nach dem Gesagten an die Methode zur Einleitung der vorzeitigen Geburt die Forderung stellen, dass sie im Stande ist, ohne die geschilderte nachtheilige Cumulirung mechanischer Reize zum Ziele zu führen. Diess kann nur dann gelingen, wenn die einmalige Application unseres Verfahrens geeignet ist, nicht bloss vorübergehend Wehen zu erwecken, sondern Verhältnisse herbeizuführen, welche den Ablauf einer Reihe von Wehen bewirken, die nicht vor der Expulsion des Eies enden. Mit anderen Worten: unser Verfahren muss bei einmaliger Anwendung stationäre Veränderungen im Uterus setzen, welche erfahrungsgemäss die Geburt sicher herbeiführen.

Dieser Forderung entsprächen nur der Eihautstich und die ausgiebige Sequestration des Eies. In beiden Fällen kommt es mit Sicherheit, wenn auch nicht immer unverzüglich zur Geburt.

Der Eihautstich ist mit Recht allgemein als die zur Erzielung des vorzeitigen Geburtseintrittes sicherste und einfachste Methode anerkannt und neuerlich besonders durch C. v. *Braun's* [1]) wichtige Erfahrungen gestützt worden. Der Grund, warum er nicht allgemein und namentlich nicht gerne beim engen Becken angewendet wird, liegt in den bekannten Gefahren des vorzeitigen Wasserabflusses beim mechanischen Missverhältniss. Doch auch beim weiten Becken kann der vorzeitige Wasserabfluss bei über dem Orific. internum hochstehenden Kopfe noch die schlimme Komplikation des Ausweichens

---

1) Lehrbuch d. ges. Gynäcologie 1880. *Rokitansky.* Wiener med. Presse 1871. Nr. 30—33.

des beweglichen Kopfes und verzögerter Geburt bei Unzugänglichkeit zu operativer Hilfe herbeiführen. Darum muss das Gebiet der Anwendbarkeit des Eihautstiches bestimmter, als es bisher geschah, begrenzt werden. Die statistischen Studien über den Einfluss des vorzeitigen Wasserabflusses, welche uns von *Valenta* [1]) und *Hugenberger* [2]) geliefert worden sind, klären die Sache nicht hinreichend auf, denn die besonders vom letzteren Autor hervorgehobene häufige Unschädlichkeit dieses Ereignisses beweist nicht die Unschädlichkeit im concreten Falle und die Bedingungen der Unschädlichkeit oder Schädlichkeit treten in den genannten Statistiken nicht genügend hervor. Nach dem, was ich gesehen habe, muss ich angeben, dass der vorzeitige Wasserabfluss, falls kein mechanisches Missverhältniss besteht, dann unschädlich ist, wenn der Kopf im gänzlich oder zum grössten Theil entfalteten Collum uteri steckt. Dann ist das Ausweichen des Kopfes über dem Beckeneingang mit seinen Folgen, so wie die Verzögerung in der Eröffnung des Collum nicht zu befürchten, weil die Aufgabe des unteren Eipoles zur Vollendung der Dilatation des Halstheiles und des Muttermundes effectvoll übernommen wird vom fixirten vorliegenden Kopf. Bei Beckenendlagen wird selbst unter den eben bezeichneten günstigen Verhältnissen der Fixation des vorliegenden Theils der Wasserabfluss bei wenig eröffnetem Orific. externum aus bekannten Gründen der Frucht leichter verderblich werden als bei Kopflagen, bei denen ein grösserer Vorrath des „Nachwassers“ zurückgehalten wird.

Ich mache darum vom Eihautstiche nur beim *Zusammentreffen folgender Bedingungen* Gebrauch: 1. wenn ein Missverhältniss zwischen Kopf und Becken nicht existirt; 2. wenn ich konstatiren kann, dass der Supravaginaltheil bereits entfaltet ist und den unteren Eipol einschliesst; 3. wenn der Kopf in diesem letzteren vorliegt.

Bei der bedeutenden Einschränkung, welche hiedurch der Anwendung des Eihautstiches erwächst, bin ich verhältnissmässig häufiger auf die zweite Methode der Einmaligen wirksamen Applikation — der Sequestration des Eies angewiesen.

Mit Ausnahme des Eihautstiches können wir mittels einmaliger respektive in Einer Sitzung ausgeführten Einwirkungen nur dadurch einen dauernden Wehenreiz erwecken, dass wir stationäre Veränderungen an den Contactflächen von Ei und Uteruswand durch eine möglichst ausgedehnte Lostrennung des Eies von seiner dezidualen Haftfläche herbeiführen. Zu dieser ergiebigen *Sequestration des Eies* hat sich

1) Monatschft. f. Geb. Bd. 28. p. 361.

2) Zur Lehre vom vorzeit. Blasensprung St. Petersburg H. Schmitzdorf 1879.

das Verfahren von Hamilton und Lehmann nicht als ausreichend erwiesen, und selbst die Cohen'sche Injektion zwischen Uterus und Eihäute hat nicht selten bei einmaliger Anwendung im Stiche gelassen, obgleich sie zu diesem Zweck am geeignetsten erscheint. Mir schien die gelegentliche Unwirksamkeit der Cohen'schen Methode davon abzuhängen, dass die Injektion in derartigen Fällen keine genügend umfängliche Lostrennung des Eies herbeiführte und ich wandte deshalb in einer Sitzung nach drei verschiedenen Richtungen die Injektionen an, indem ich ein elastisches Rohr jedesmal möglichst tief in diesen Richtungen einführte. Die vorwurfsfreie Ausführung dieser Injektionen erfordert selbstverständlich die sorgfältige Beobachtung aller Cautelen, welche sich gegen die Gefahren der intrauterinen Injektionen als nothwendig herausgestellt haben, nebstdem aber auch einige technische Vortheile, welche das Verfahren erleichtern. Ich bediene mich dazu eines 30 Cm. langen biegsamen französischen Klystierrohres, welches mittels eines kurzen Kautschukrohres mit einer genau gearbeiteten etwa 200 Cub. Cm. haltenden Metallspritze in dichte Verbindung gesetzt und ganz zuverlässig desinficirt worden ist. Spritze und Rohr werden mit einer auf 28° R. erwärmten verdünnten Lösung von Kali hypermanganat gefüllt, alle Luft ausgetrieben und das Rohr während leichten Druckes auf den Spritzenstempel eingeführt, damit auch im Augenblick der Einspritzung keine Luft in's Rohr dringen kann. Da sich die elastischen Rohre leicht in der Scheide zusammenbiegen, benütze ich zu ihrer Führung eine metallene Leitungsrinne, welche mittelst zweier Finger bis an das Orific. ut. ext. geführt wird, so dass die Röhre erst bei ihrem Vordringen in den Uterus die Rinne verlässt. Sobald die Röhre in das Collum eingedrungen ist, wird die Leitungsrinne entfernt und mit sanften hin- und herdrehenden Bewegungen das elastische Rohr vorgeschoben, wobei der häufig stark nach einer Seite oder nach vorn geneigte Uterus von Aussen entsprechend dirigirt werden muss, damit die gewünschte Richtung des Rohres leichter eingehalten werden kann. Ich führe das Rohr einmal nach vorn, dann nach aussen und nach hinten, jedesmal so hoch als möglich. Diese Höhe ergibt sich wegen ungleicher Grösse des Widerstandes in den verschiedenen Richtungen verschieden. [1]) Ist dieser Widerstand durch das Anstossen des Rohres

---

1) So betrug z. B. die Länge des in den Uterus eingeführten Rohrabschnittes in den 3 Richtungen:

in einem Falle: 17 — 13 — 8 Cm.
„ „ anderen: 26 — 25 — 15 „
„ „ dritten: 20 — 17 — 6 „
„ „ vierten: 22 — 15 — 10 „

an den Plazentarrand bedingt, so zeigt sich etwas Blut und wird das Rohr sofort von dieser Stelle zurückgezogen. Die Injektion wird nie in einem Momente gemacht, in welchem das Rohr auf einen Widerstand stösst, sondern nur, wenn es sich noch vorschieben lässt, und stets unter Vermeidung starken Druckes.

Bei Beobachtung der geschilderten Vorsichtsmassregeln hat das Cohen'sche Verfahren die Nachtheile nicht, welche ihr so vielfache Gegner geschaffen haben. Ich muss noch hinzufügen, dass zur sicheren Ausführung desselben ein *nachgiebiger, etwas aufgelockerter Cervix mit gut für das Injektionsrohr passirbarem Canalis cervic. gehört.* Nur wo sich letztere Bedingungen befinden, ist *ohne Vorbereitung* die Cohen'sche Methode anwendbar; ist das Collum fest und schwer durchgängig, so ist die Führung des Injektionsrohres unsicher und kann man leicht die Fruchtblase damit einreissen, wodurch der ganze Plan der Methode gefährlich durchkreuzt werden könnte.

Wenn ein vorbereitendes Verfahren nöthig ist, bediene ich mich *ausschliesslich* dazu der *hohlen carbolisirten Laminariastifte.* Mitunter geschieht es, dass diese letzteren allein zur Einleitung der vorzeitigen Geburt ausreichen.

Bei dem scharfen Bannspruche, mit welchem die Cohen'sche Methode von zahlreichen und autoritativen Stimmen belegt ist, ist es leicht möglich, dass mein Eintreten für die „abgethane veraltete Methode" Verwunderung und Missfallen erwecken wird. Diess kann mich indessen nicht abhalten, meine Anschauungsweise darzulegen, welcher ich seit 12 Jahren gefolgt bin, allerdings in keiner imponirenden Zahl von Fällen, allein ohne wieder etwas von den zuvor erlebten Uebelständen bei der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft zu erfahren. [1]) Mir ist es seitdem nicht vorgekommen, dass ich beim Verfahren unabsichtlich die Eihäute zerrissen oder gefahrdrohende Erscheinungen in Folge der intrauterinen Einspritzungen oder dadurch bewirkte primäre septische Infection gesehen hätte. Ich habe seit meiner Eingangs angeführten ersten Serie überhaupt keine Mutter durch die künstliche Frühgeburt verloren. Von den 7 prager Fällen machten 6 Mütter ein normales Wochenbett durch, die 7. (chronologisch die erste), eine 136 Cm. hohe I gravida, mit allgemein verengtem Zwergbecken, bei welcher, wie sich später herausstellte, die Gravidität schon in den 10. Monat vorgeschritten war, erkrankte nach

1) Eben ist in Schmidts Jahrb. Bd. 193 Nr 3 p. 250 eine Mittheilung von Dr. *Sabarth* in Reichenbach nach der Breslauer ärztl. Ztschft. III 16, 17, 18 1881 referirt über 55 von S. in 26jähriger Praxis ausgeführte künstl. Frühgeburten meistens nach der Cohen'schen Methode. Todesfälle der Mütter kamen nicht vor, von den Kindern blieb etwa die Hälfte am Leben.

schwerer Extraction des perforirten nachfolgenden Kopfes mittelst Cranioclast an Phlegmone perivaginalis, genas jedoch nach längerer schwerer Krankheit und wurde am 25. Jan. 1877 geheilt entlassen.

Was die Kinder betrifft, so erlagen unter den 8 Kindern der genannten 7 Fälle (vide die beschriebene Zwillingsfrühgeburt) 4. Nebst dem perforirten Kinde ging noch Eines, welches in I. Fusslage durch ein plattes rhachitisches Becken (C. v. 6, 9—7, 4) manuell extrahirt worden war, an Fractura oss. pariet. dextri zu Grunde (8. März 1878). Ein drittes im J. 1879 bei excessivem Hydramnion nach künstlicher Frühgeburt durch die Wendung entwickeltes Kind kam todt; ebenso das erste in Scheitellage geborene Zwillingskind in dem beschriebenen Falle vom Dezember 1881.

Für die Kinder sind die Resultate in meinen Fällen allerdings schlecht genug gewesen, doch sind so kleine Ziffern statistisch werthlos und stellt sich das Verhältniss bei Berücksichtigung der einzelnen Fälle etwas besser. Denn bei zwei unter den 7 prager Fällen war das Missverhältniss des Kopfes zum Becken wegen zu später Einleitung der Frühgeburt bereits so bedeutend, dass tödtliche Verletzungen des Kopfes eintreten mussten. Beide Früchte kamen überdiess in Beckenendlagen. Unter den übrigen 2 Todtgeborenen kam das Eine ebenfalls in Beckenendlage und das Andere war das einzige, welches bei spontaner Geburt in Schädellage abstarb, nachdem sich unter Krampfwehen eine Vorderscheitellage ausgebildet hatte (Eihautstich).

Ich zweifle nicht daran, dass die Bestrebung, nebst der Infektion auch die Wehenanomalien nach Möglichkeit zu verhüten, auch der Erhaltung der Früchte zu Gute kommen muss, und dass das Beweismaterial hiefür später zu Stande gebracht werden wird

EIN NEUES DARMCOMPRESSORIUM

von

Dr. C. GUSSENBAUER,
Professor der Chirurgie in Prag.

Bei den Resectionen am Magen Darmcanal ist ein sicherer und die Gewebe in keiner Weise alterirender temporärer Verschluss der getrennten Magen-Darmabschnitte nicht nur eine Vorbedingung für den Erfolg der Operation, sondern auch eine wesentliche Erleichterung für die nachfolgende Enterorhaphie. Auch zum Zwecke der Enterorhaphie bei Darmwunden oder nach partiellen Excisionen, welche die Continuität des Darmrohres nicht aufheben, ist die temporäre Occlusion nothwendig, um den Gefahren des Austrittes von Darminhalt vorzubeugen.

Nun lässt sich diese Aufgabe, wie vielfache Erfahrungen bereits lehren, leicht durch die verlässlichen Hände eines Assistenten erreichen. Ich habe mich bis in die jüngste Zeit dieses Verfahrens bedient. Andererseits lässt sich aber auch nicht in Abrede stellen, dass eine sichere und bequeme instrumentelle Darmcompression unter Umständen sehr erwünscht sein kann, so z. B., wenn man gezwungen ist, bei einer Hernia incarcerata gangraenosa ex improviso eine Darmresection zu machen.

Diese und ähnliche Erwägungen haben bereits Veranlassung gegeben, die temporäre Darmocclusion durch andere Hilfsmittel zu bewerkstelligen. Das einfachste Mittel ist wohl die Ligatur[1]) mit Seide, Catgut, Gummi oder Kautschuk. Am Darm lässt sie sich leicht ausführen und bei Vorsicht auch so anwenden, dass durch die temporäre Constriction kein Nachtheil entsteht.[2]) Bei der Pylorusresection ist sie hingegen in solchen Fällen, in denen man gezwungen ist, ein

1) *Schede.* Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1878 siehe Discussion über Darmresection pag. 126.

2) *Czerny.* Zur Darmresection, Berliner klin. Wochenschrift 1880. 44. 45.

grosses Stück aus dem Magen zu entfernen, nicht wohl anwendbar, zumal, wenn der Schnitt in der Magenwand schräg verlaufen muss.

Die Anlegung der Ligatur erfordert überdiess mehr Zeit, wie die eines geeigneten Instrumentes. *Martini* benützte in dem von ihm operirten Falle [1]) eines Carcinoms der Flexura sigmoïdea eine Klammer, die ich kurz beschrieben habe. Das Instrument erwies sich als ganz gut brauchbar; nur erfordert seine Anlegung die Perforation des Darmmesenteriums an einer Stelle. Auch wird die Compression durch Schraubenwirkung erzielt, und lässt sich desshalb der Grad der Compression nicht direct durch das Gefühl abschätzen.

Rydygier [2]) hat für die Pylorusresection ein elastisches Compressorium angegeben und benützt. Nach seinen Erfahrungen war dasselbe zweckmässig. Mir scheint die Application seines Instrumentes nur etwas umständlich zu sein und ausserdem auch noch den Nachtheil zu besitzen, dass der Grad der Compression ebenfalls nicht direct durch das Gefühl bemessen werden kann. Die Fasszangen, deren sich *Kocher* [3]) bediente, mögen, besonders, wenn man die von ihnen comprimirten Darmpartien so wie es *Kocher* gethan hat, vor dem Verschluss durch die Naht wegschneidet, ganz gut brauchbar sein; sie haben aber den entschiedenen Nachtheil, dass sie die Gewebe des Darmes ungleichmässig comprimiren, weil die Branchen der Zangen nicht paralell sind. Für die Compression am Magen bei der Pylorusresection scheinen sie mir kaum verwendbar zu sein.

Es schien mir daher zur Vereinfachung der Technik der Resectionen am Magendarmkanal wünschenswerth zu sein, ein Instrument zu construiren, welches schnell und bequem angelegt werden kann, den Abschluss der Magen-Darmabschnitte vollständig sichert und dabei die Integrität der Gewebe in keiner Weise beeinträchtigt.

In der Verfolgung dieser Aufgabe kam ich auf meine ursprüngliche Idee, die ich vor mehreren Jahren [4]) andeutete, zurück, weil sie mir für die gestellten Anforderungen noch am besten zu entsprechen schien.

Bei der Construction eines solchen Instrumentes kam es vor Allem darauf an, einen Mechanismus zu ersinnen, der eine überall

---

1) *Gussenbauer.* Zur operativen Behandlung der Carcinome des S romanum. Prager Zeitschrift f. Heilkunde 1880. I. Bd. p. 207.

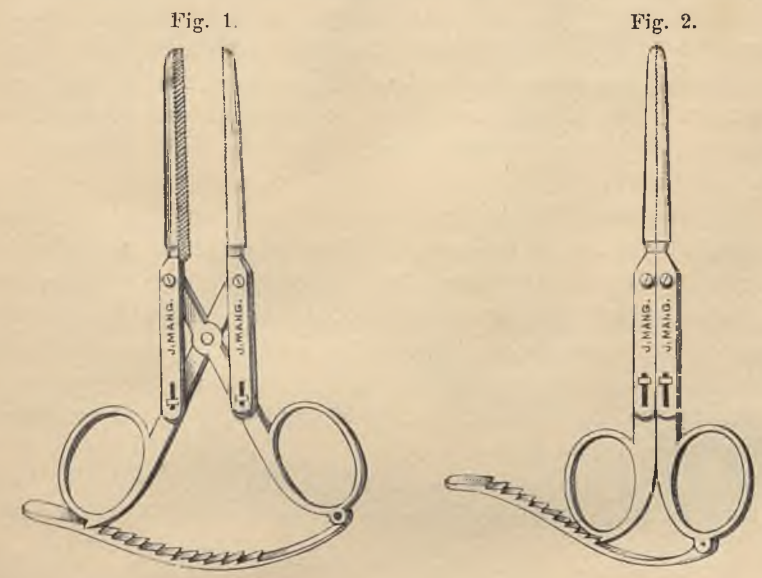
2) *Rydygier.* Exstirpation des carcinomatösen Pylorus. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1881. Bd. 14, p. 252.

3) *Kocher.* Zur Methode der Darm-Resektion bei eingeklemmter gangränöser Hernie. Centralblatt f. Chirurgie 1880. Nr. 29.

4) Die partielle Magenresection v. Langenbecks-Archiv 1875. Bd. 19, p. 348, siehe pag. 350.

ganz gleichmässige und nur gradatim zunehmende, durch den Tastsinn und das Muskelgefühl leicht abzuschätzende Compression gestattet, und ausserdem so eingerichtet ist, dass die Application des ganzen Instrumentes momentan erfolgen kann. Ein solches Instrument wird durch beide folgende Abbildungen (Fig. 1 u. 2 in $^1/_3$ n. G.) ver-

Fig. 1. Fig. 2.



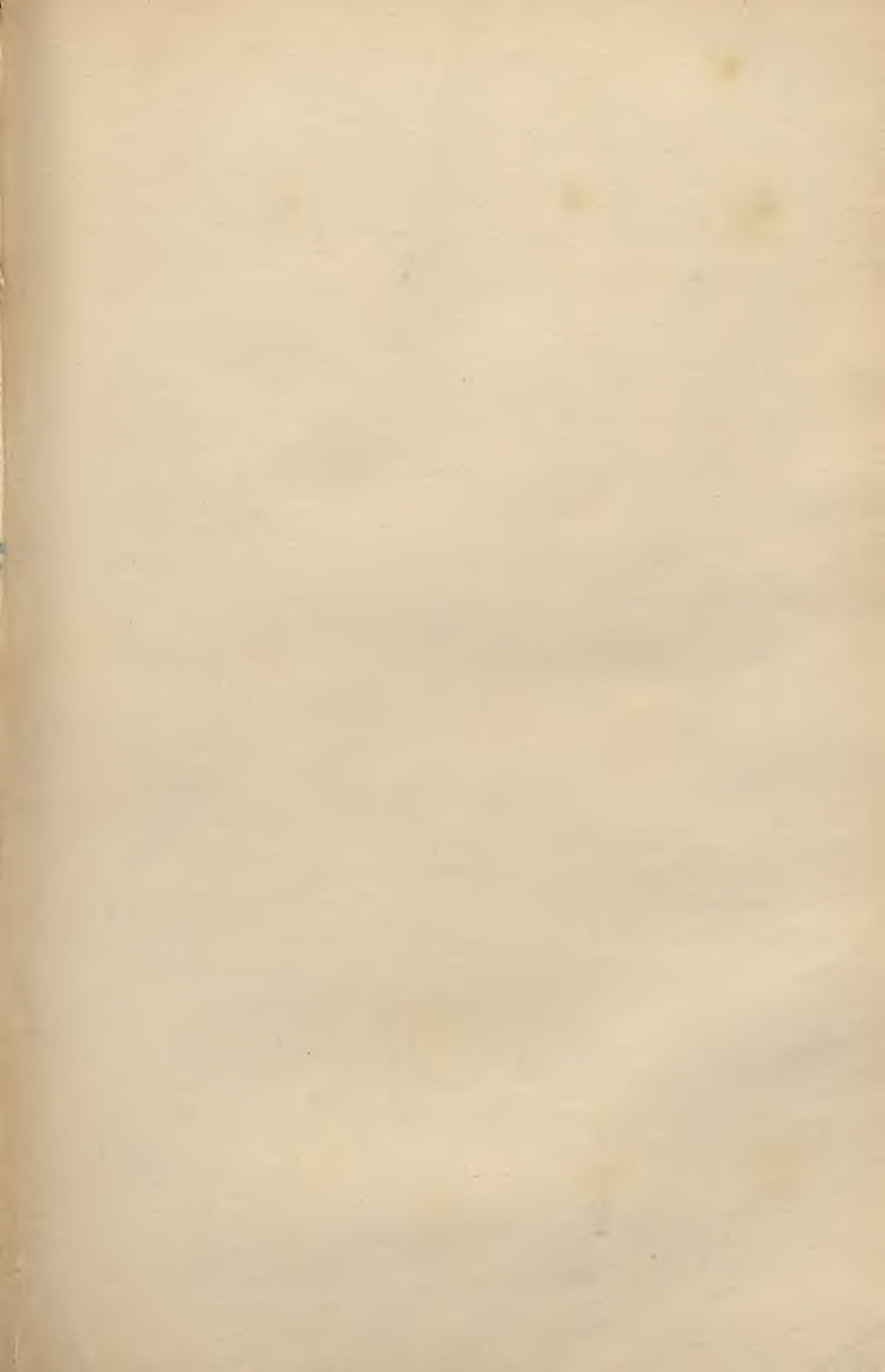
anschaulicht. Wie aus den Abbildungen leicht ersichtlich, besteht das Instrument in einer Art Parallelzange.

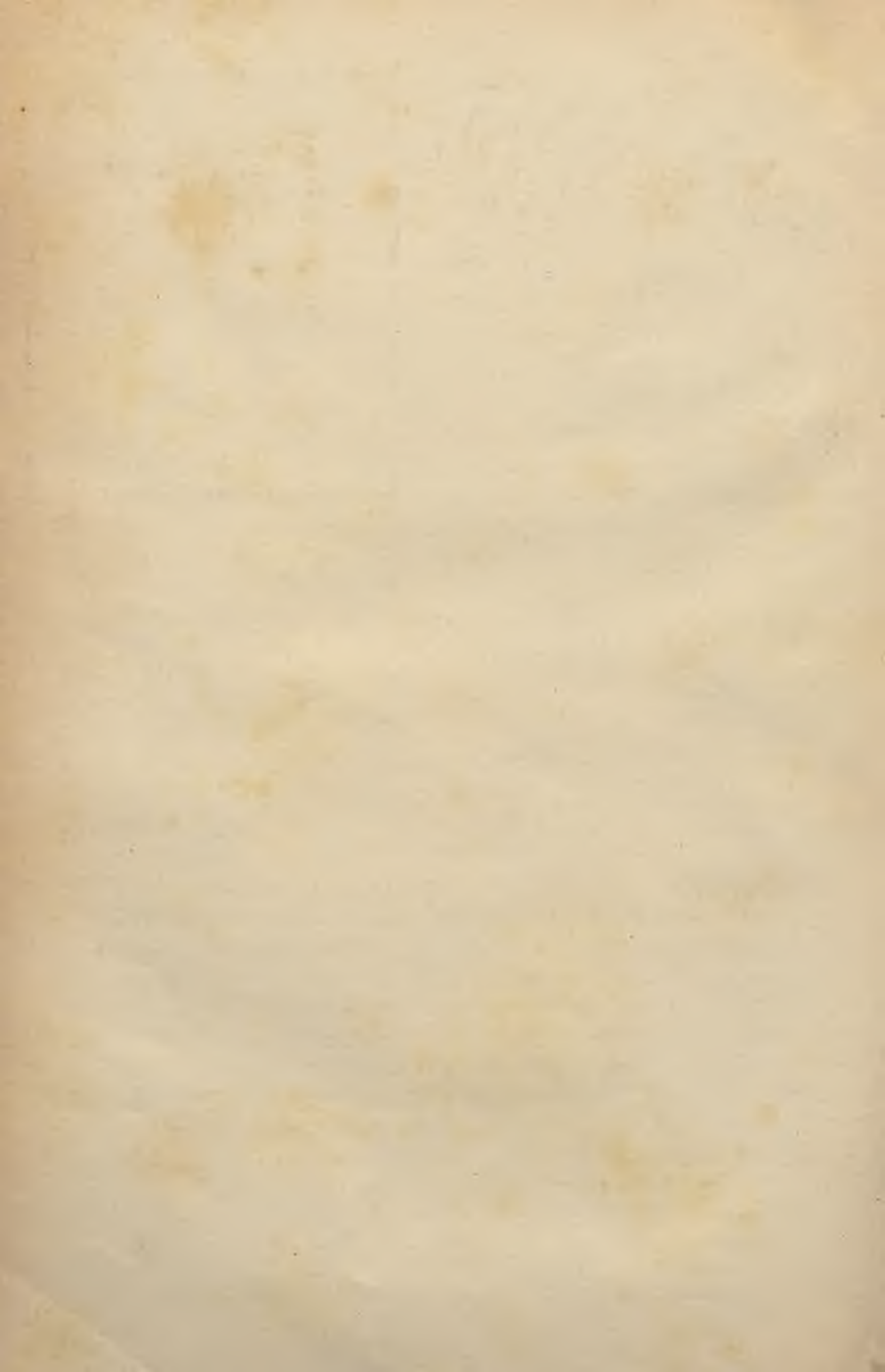
Fig. 1 stellt das Instrument geöffnet, Fig. 2 geschlossen dar. Die Branchen bleiben auch beim Schliessen, da sie durch zwei zu einander fixe, von einander abstehende Punkte befestigt sind, immer zu einander parallel, und können dieselben durch eine feine federnde Crémaillère in Abständen, welche kaum um 1 Millimeter differiren, einfach durch Fingerdruck einander genähert, respective entfernt und in der gewünschten Stelle fixirt werden. Um die Compression zugleich elastisch zu machen, wird jede Branche vor dem Gebrauche mit einem entsprechenden weichen Gummirohre überzogen. Diess geschieht in der Weise, dass man über jeder Branche das Gummirohr zuerst am hinteren Ende entsprechend der dort befindlichen Einkerbung mit einem Seidenfaden befestigt, dann gegen das freie Ende anspannt und nun an diesem das Rohr abbindet. So sind die Branchen mit einem weichen, natürlich vollständig desinficirten Materiale überzogen und für eine elastische Compression geeignet. Das Instrument lässt sich, wie diess wohl schon aus der Zeichnung ersichtlich ist, wie eine Kornzange handhaben und die Crémaillère mit dem vierten Finger dirigiren.

Das Instrument wurde bereits von mir und meinen Assistenten bei der Darm- und Pylorusresection erprobt. Für die Pylorusresection habe ich mir ein ganz gleiches, nur mit längeren Branchen versehenes Compressorium machen lassen. Das Instrument wirkte so sicher, dass gar keine Blutung aus der Magenwand stattfand und die Unterbindung aller sichtbaren Gefässe in der durchschnittenen Magenwand in bequemer Weise gemacht werden konnte. Auch lässt sich zu diesem Zwecke die Compression jeder Zeit in beliebiger Weise verringern und wieder steigern, so dass man auch die kleinsten Gefässe mit Ruhe unterbinden kann, ohne von einer Blutung belästigt zu werden.

Das Instrument lässt sich ausserdem auch noch in bequemer und nützlicher Weise zu anderen Zwecken verwenden. So habe ich es bereits wiederholt zur temporären Compression der Lippen bei Exstirpation von Lippenkrebsen, zu gleichem Zwecke bei der Operation der Hasenscharte angewendet und damit eine erhebliche Einschränkung der Blutung erzielt. Auch zur temporären Compression bei der Exstirpation gestielter Geschwülste und ähnlichen Operationen kann es gute Dienste leisten.

Herr *Mang*, Instrumentenmacher hier, hat das Instrument aus vernickeltem Stahl in ausgezeichneter Weise hergestellt.







Verlag v. J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Durch jede Buchhandlung zu beziehen:

Der Rheumatismus

der

Muskeln und Gelenke.

Theorie und Behandlung desselben

von

weil. Sanitätsrath Dr. Ferd. Runge,

(Bad Nassau).

Geheftet. Preis 1 Mark.

CENTRALBLATT

für

ALLGEMEINE GESUNDHEITSPFLEGE.

Organ des Niederrhein. Vereins für öffentl. Gesundheitspflege

herausgegeben von

Dr. Finkelnburg, Professor an der Universität Bonn.

und

Dr. Lent, Sanitätsrath in Cöln.

I. Jahrgang. Erstes Heft.

Erscheint monatlich einmal und bildet einen Band von mindestens 22 Druckbogen mit lithograph. Tafeln, Holzschn. im Text etc.

Der Abonnementspreis beträgt halbjährlich Mark 4.

Das Programm des Centralblattes stellt sich zusammen aus: Original-Artikeln über alle Zweige der Gesundheitspflege. Mittheilungen über die hygienischen Bestrebungen des In- und Auslandes. Morbilitäts- und Mortalitätsstatistik. Berichte über epidemische Vorgänge. Referate über die neuerschienene hygienische Literatur u. s. w. — An Originalartikeln enthält das erste Heft: Ueber den hygienischen Gegensatz von Stadt und Land von Dr. Finkelnburg. Ueber Irre und Irrenwesen von Dr. Pelman (Director der Irrenanstalt Grafenberg). Die Ueberbürdung der Schuljugend von Dr. Fricke. Kleinere Mittheilungen. Literaturberichte.

Das erste Heft liefert jede Buchhandlung zur Ansicht. Abonnementsbestellungen nimmt jede Buchhandlung und Postanstalt sowie auch direct der Unterzeichnete entgegen.

Emil Strauss,
Verlagsbuchhändler in Bonn.

Neuer Verlag von J. F. BERGMANN in WIESBADEN.

SCHRIFTEN

von

Prof. Dr. LUDWIG MAUTHNER in Wien.

Die **sympathischen Augenleiden.** Preis: 3 Mark. — Die **Functionsprüfung des Auges.** Preis: 1 Mark 60 Pf. — Die **Prüfung des Farbensinnes.** Preis: 2 Mark 40 Pf. — **Brillenlehre und Optische Fehler.** Preis: 2 Mark 40 Pf. — **Gehirn und Auge.** Preis: 7 Mark. — **Glaucom.** Preis: 2 Mark 60 Pf. — **Secundär-Glaucom und Glaucomtheorieen.** Preis ca. 2 Mark. (Unter der Presse.)

Prof. **Mauthner** bezweckt in seinen obigen **„Vorträgen aus der Augenheilkunde“**, die einzelnen Gebiete dieser Disciplin unter Berücksichtigung der gesammten Literatur und, gestützt auf eigene neue Erfahrungen, namentlich **für die praktischen Aerzte** zur Darstellung zu bringen, in kürzerer und anziehender Form, ohne eingehendere ophthalmologische Studien vorauszusetzen. Die Serie erscheint in zwanglosen Heften; jedes ist einzeln käuflich.

Cur-Anstalt

SAUERBRUNN BILIN

in Böhmen

Bahnstation, „Bilin-Sauerbrunn“ der Prag-Duxer und Pilsen-Priesener Eisenbahn.

Hervorragendster Natron-Säuerling (in 10.000 Gewichtstheilen 33.6339 kohlens. Natron) ersetzt die Quellen von Vichy vollkommen und findet Anwendung: Aeusserlich bei Gicht, tumor albus der Gelenke, bei Paralysen, Neuralgien, Impotenzen und anderen Nervenleiden. Innerlich bei Katarrhen des Respirationstractus, Bronchialkatarrh, Bronchiektasien, tuberculösen Infiltrationen, Dyspepsien, Magenkatarrhen, bei saurem Aufstossen, Sodbrennen, Cardialgien, bei Icterus, Gasteraduodenalkatarrhen, bei Gallensteinen, Blasenkatarrhen, Harngries, Ischurie und Dysurie, bei Bright'scher Nierenentartung, Nierensteinbildung, Gicht bei Blutstauung, Hämorrhoiden und Scrophulose.

Vollständig eingerichtete Kaltwasser-Heilanstalt.

Eröffnung am 15. Mai.

Nähere Auskünfte ertheilen auf Verlangen

Brunnenarzt: **Med. Dr. Wilh. Ritt. v. Reuss. Die Brunnen-Direction.**

Die aus dem **Biliner Sauerbrunn** gewonnenen

PASTILLES DE BILIN

(Biliner Verdauungszeltchen)

bewähren sich als vorzügliches Mittel bei **Sodbrennen, Magenkrampf, Blähsucht** und **beschwerlicher Verdauung**, bei **Magenkatarrhen,** wirken überraschend bei **Verdauungsstörungen** im kindlichen Organismus, und sind bei Atonie des Magens und Darmcanals zufolge sitzender Lebensweise ganz besonders anzuempfehlen.

Depots in allen Mineralwasserhandlungen, in den meisten Apotheken und Droguenhandlungen.

Brunnen-Direction in Bilin (Böhmen).

K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.